

Año XI

Tomo XIV

15935.
1/2 p. no. 9.

Richard

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

A. N. Accinelli

E. Muzio

A. Larguía

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO — M. ACUÑA — P. de ELIZALDE —
F. SCHWEIZER — M. R. ARANA — J. M. VALDES (Cór-
doba) — J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) — R. CIBILS
AGUIRRE — A. CASAUBON — F. BAZAN — M. J. del
CARRIL — E. A. BERETERVIDE — J. M. MACERA



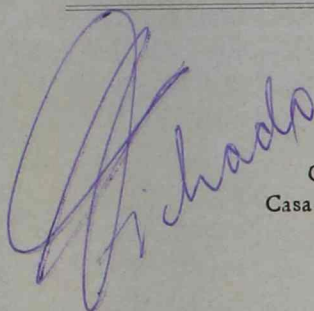
BUENOS AIRES

Imprenta de Alfredo Frascoli

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)



Cátedra extraordinaria de Pediatría
Casa Nacional del Niño, Santiago de Chile

Sobre el problema de la tuberculosis en el primer trimestre de la vida

por el

Prof. Dr. Aníbal Ariztía

El estudio clínico y análisis de las modalidades que adopta la tuberculosis en el primer trimestre de la vida, se encuentra poco dilucidado en la literatura médica. Ello puede deberse tal vez, entre otras causas, a que no pueda observársele con gran frecuencia en los países de cultura avanzada, gracias a la profilaxia de la infección del recién nacido, por una parte, y sobre todo al impedimento del embarazo o su oportuna interrupción en la mujer con tuberculosis avanzada, hecho que, como veremos, es factor primordial para la infección precoz del niño. Por otra parte la gravedad de pronóstico que envuelve tal tipo de infección y el concepto universalmente establecido sobre su mecanismo de producción, de aspiración de bacilos por el niño al contacto con su madre en la vida extrauterina, le restan gran parte de su interés clínico y profiláctico. Las publicaciones en la literatura médica se refieren más bien a casos aislados de la llamada tuberculosis congénita, por infección transplacentaria o intrapartum, con presentación de autopsias que demuestran en los primeros días de la vida, lesiones diseminadas con localizaciones de predilección en los órganos abdominales y re-

gión periportal. Este tipo de infección es por todo el mundo aceptado como una rareza clínica.

Sin embargo he creído que el tema merece le dedique algunos comentarios, basándome en las siguientes consideraciones: 1.º se observa con una frecuencia relativamente elevada, entre los hijos de madre con tuberculosis avanzada en la clase popular de nuestro país, la infección precoz del hijo, la cual hace una evolución con modalidades especiales que la diferencian de la observada a edad más avanzada del lactante. 2.º Esa infección se produce a menudo en casos que han sido separados de la madre al nacer y ello ocurre casi sin excepción cuando la madre sufre de tuberculosis de grados muy avanzados. En un material de más de 500 casos, de los cuales 300 fueron estudiados y analizados por mi ayudante Dr. Julio Raffo, se encontró que en 84 casos separados al nacer, el 16.6 % enfermó de tuberculosis en el primer trimestre y de los no separados el 8.9 % enfermó en el primer trimestre. Esta alta frecuencia se explica porque es común observar entre las mujeres de las clases humildes de nuestro pueblo, que ya sea por ignorancia de sus lesiones iniciales de tuberculosis o por simple indiferencia, cuando ellas han sido diagnosticadas oportunamente, contraen el embarazo y lo dejan llegar a su término con la consiguiente agravación de la tuberculosis. 3.º La tuberculosis del primer trimestre plantea interesantes problemas de índole clínica y respecto al valor de los métodos de diagnóstico de la tuberculosis en el primer trimestre, y luego por el otro problema desde antiguo discutido, del mecanismo de la infección en tales casos. ¿Puede siempre achacarse la infección del niño a una separación defectuosa o cabe suponer en muchos de ellos un tipo de infección trasplacentaria o intrapartum, esto es, una tuberculosis connatal? Y 4.º, del análisis de los antecedentes anteriores y dado que no siempre es dable establecer oportunamente el contagio tuberculoso del niño en el primer trimestre, contagio que como vemos, no siempre lleva aparejado un pronóstico fatal, se plantean situaciones especiales frente al problema de la vacunación preventiva que algunos proponen con bacilos vivos atenuados.

Estos problemas que me han preocupado desde hace años dieron motivo a una publicación en el año 1931, en colaboración con el Dr. Oscar Illanes, de mi Servicio, en la cual se analizaban seis observaciones. Allí se hacía notar de cómo la infección tuberculosa en el primer trimestre no hace excepción, en cuanto a sus mani-

festaciones clínicas y evolución se refiere, a las demás infecciones en esta edad, dadas las características inmunobiológicas en esta época de la vida con su falta de tendencia a la localización de los procesos y escasas reacciones generales de defensa, lo cual en la infección tuberculosa se traduce en una sintomatología que sólo se hace aparente en los períodos finales de generalización. Allí mismo se hacia notar lo difícil o imposible que a menudo resulta establecer el mecanismo de contagio, hematógeno placentario, o intrapartum o por contagio externo precoz, a veces ni aún con la ayuda de la anatomía patológica, dado que la sintomatología en los tres tipos de infección es muy semejante en los casos graves y dado que, por las condiciones de la circulación fetal, las lesiones más antiguas producidas por la primera localización del bacilo de Koch en el organismo fetal, demostradas posteriormente en la autopsia, pueden encontrarse en cualquier punto de él, incluso en el pulmón, destruyéndose con esto el valor del signo que generalmente se acepta como propio de la tuberculosis congénita trasplacentaria, esto de su localización primitiva en las regiones periportales. En ese mismo trabajo se hace un análisis de la sintomatología que se da como característica de la tuberculosis congénita comparativamente con la presentada por las seis observaciones allí estudiadas. Sobre este punto deseo volver a insistir en esta presentación a la luz de un mayor número de casos clínicos reunidos en estos últimos años.

El material de pacientes que motiva esta presentación está constituido por hijos de madres con tuberculosis pulmonar avanzada, la mayoría de las cuales fallecen poco después del parto a consecuencia de sus lesiones tuberculosas y que han sido atendidas en las maternidades de Santiago y algunas en el mismo hospital de tuberculosos de San José. Estos niños han sido algunos separados de la madre en el momento del parto y otros que han nacido fuera de los servicios mencionados, han estado en contacto con su madre por períodos que oscilan entre algunas horas o días y algunos varias semanas.

Como consideraciones etiológicas respecto al tipo de tuberculosis que estudiaré puede dejarse establecido, como ya se ha dicho y puede apreciarse en las observaciones, que se trata siempre de hijos de mujeres con tipos graves y avanzados de tuberculosis pulmonar, exudativa o cavitaria bilateral, con baciloscopia siempre positiva al examen directo, o diseminaciones, mujeres que fallecen en número de 19 sobre un total de 23 en el curso de los días o se-

manas siguientes al parto. Muchos de estos niños son el producto del 3.º a 5.º embarazo después de iniciada la enfermedad tuberculosa de la madre. La acción nefasta de la enfermedad de la madre sobre el producto de la concepción, en los casos en que el niño ha hecho una evolución fatal en el primer trimestre, puede apreciarse en el peso de él al nacer o poco después, al ingresar a nuestro servicio: de los 17 fallecidos, nueve pesan menos de 2.500 grs. al nacer, dos pesan 2.700 grs. y uno 3 kilos a los dos y medio meses. Muchos de estos niños no alcanzan los 2 kilos al nacer. En cambio, en los sobrevivientes, a pesar de su lesión tuberculosa comprobada antes del primer trimestre, se anota siempre un peso superior a 2.500 grs. al nacer. Otro aspecto etiológico de interés en estas observaciones es el referente a la separación del niño de su madre en el momento del parto: se comprueba el hecho aparentemente paradójal de que en seis casos separados se produce, no obstante, la infección tuberculosa del niño desde las primeras semanas de la vida, que evoluciona fatalmente. En uno se produce también la infección pero hace una evolución favorable (Obs. N.º 20). Este hecho sólo podría tener su explicación suponiendo ya sea una infección intrauterina por vía transplacentaria o adquirida en el momento del parto, infección intra partum por aspiración o deglución de líquido amniótico contaminado con bacilos de Koch. La evolución clínica y hallazgos anatómopatológicos de los casos fallecidos, como puede apreciarse en las observaciones, corresponden a aquel tipo de infección generalmente masiva, salvo en el caso ya citado de evolución favorable en que podría suponerse una infección de tipo pauci bacilar.

Sintomatología y evolución.—Para el estudio de la sintomatología debemos distinguir dos tipos de infección, o más bien dicho, dos períodos de su evolución. El período inicial antes de la producción de lesiones de caseificación o generalización, y el período final en que aparecen esas alteraciones. Para el primero podemos considerar la sintomatología absolutamente muda al examen clínico y solamente apoyados en los antecedentes anamnésicos cargados de la madre y con la ayuda de la tuberculina y la radiología podremos encaminarnos correctamente al diagnóstico oportuno. Sobre el valor de estos métodos de diagnósticos en los casos aquí analizados me referiré más adelante. Es preciso, pues, que el médico frente a los hallazgos anamnésicos piense sistemáticamente en la posibilidad de infección del niño y la investigue, a pesar de su se-

paración oportuna de su madre, y no espere una sintomatología que sólo va a hacer su aparición poco antes de la muerte. Ni la curva térmica, ni la del peso, ni mucho menos los síntomas objetivos ofrecerán en este período alteraciones apreciables, como puede verse en las curvas clínicas de las observaciones más adelante relatadas, salvo aquellos casos en que desde las primeras semanas el niño revela lesiones diseminadas o caseificadas indicadoras de una infección masiva intrauterina (Obs. N. 4, F. M.). Cuando la infección evoluciona lentamente, dando lugar primero a un foco primario localizado que puede ir hacia la curación o hacia la caseificación y generalización posterior, no se observan los síntomas del período prealérgico o alérgico con reacciones febriles o manifestaciones para alérgicas como en el niño mayor, sino que los síntomas apreciables hacen su aparición sólo en el período final de las evoluciones fatales. Como ejemplos de estas posibilidades se tienen las Obs. Nos. 20 a 23, que curan y las Nos. 1, 2, 7, 8, 9, 12, 14, 15 y 17 que después de un período de aparente normalidad van a la generalización y muerte.

He aquí por ejemplo, un caso entre los varios que evolucionan favorablemente:

R. M., N.º 8800, cuya madre padece en el momento del parto de una tuberculosis pulmonar bilateral, cavitaria que la lleva a la muerte a los 35 días de él. El paciente tiene otros dos hermanos afectos de tuberculosis y en tratamiento en el Hospital de Niños M. Arriaran.

Antecedentes personales y evolución: Nació en parto normal de término y permaneció un mes en contacto con su madre, siendo amamantado por ella los primeros diez días y durmiendo en su misma cama. Después fué separado e ingresó a nuestro servicio a la edad de un mes con peso de 2.950 kg., talla de 50 cm. Pirquet (—), Mantoux hasta el 1 × 100 negativo. *Radiografía pulmonar:* Sombra difusa homogénea en el tercio superior derecho con adenopatía paratraqueal del mismo lado.

A los tres meses, peso 4.200 kgs. Pirquet (—), Mantoux al 1 × 100 positiva. Nueva radiografía pulmonar no revela cambio con respecto a la anterior. Durante este período no ha presentado otra alteración que ligeras elevaciones accidentales de temperatura de 24 a 48 horas de duración, en coincidencia de procesos rinofaríngeos. No se altera su curva de peso (véase Fig. 2).

A los 5 meses pesa, 5.700 kgs. y la radiografía pulmonar revela el comienzo de la mejoría de las lesiones.

Entre el 7.º y el 8.º mes contrae algunas infecciones gripales que estacionan momentáneamente su curva de peso; pero luego continúa su progreso para llegar al 10.º mes con un peso de 7 ks. *La radiografía pulmonar* (Fig. 3), muestra en el sitio de sus lesiones sombras nodulares bien

precisas y en vías de calcificación, como así mismo en la sombra paratraqueal del hilio derecho.

Actualmente el niño tiene 16 meses, pesa 9.600 kg., mide 78 cm. y se

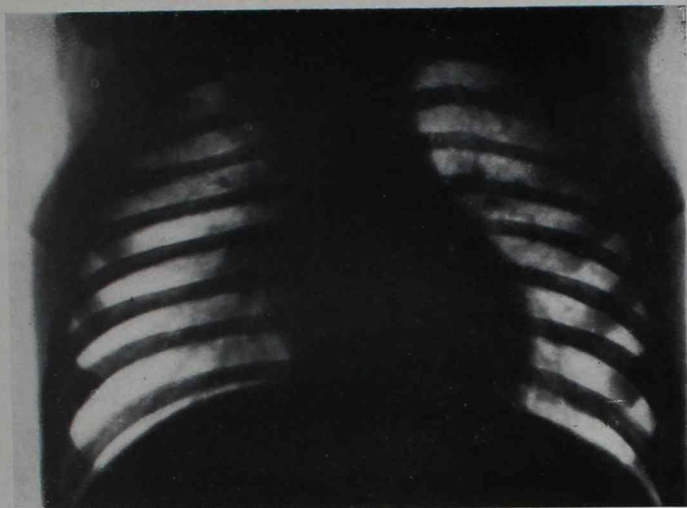


Fig. 3

encuentra en muy buenas condiciones de salud. Las radiografías solo muestran pequeños puntos y nódulos calcificados en el sitio de las lesiones antiguas.

En el comentario que merece esta observación como las otras similares más adelante expuestas, cabe recalcar que aparte de la importancia de los datos anamnésticos, no hay nada que ponga clínicamente al médico en la pista del diagnóstico, que debe investigarlo por la radiología y la tuberculina, como ocurre en el lactante y niño mayor con su período febril, descenso de peso, alteración general, etc., del estado paralérgico y alérgico. Cabe, además, anotar aquí la aparición previa de las lesiones radiológicas antes de la sensibilidad a la tuberculina. Interpretación de la benignidad de evolución: ¿infección paucibacilar?

En cambio, en esta otra observación la sintomatología es, como en la anterior, muda en un comienzo a pesar de ya estar diagnosticada su lesión tuberculosa, y se hace aparente en el final de la enfermedad:

J. S., N.º 4772.—Nacido en la maternidad del Hospital Clínico, ingresa a nuestro servicio a los 14 días de edad. Hijo de una madre que

padece tuberculosis pulmonar bilateral con una caverna subclavicular derecha. Ella fallece 12 días después del parto

Antecedentes personales y evolución: Al nacer pesó 2.500 ks. de as-

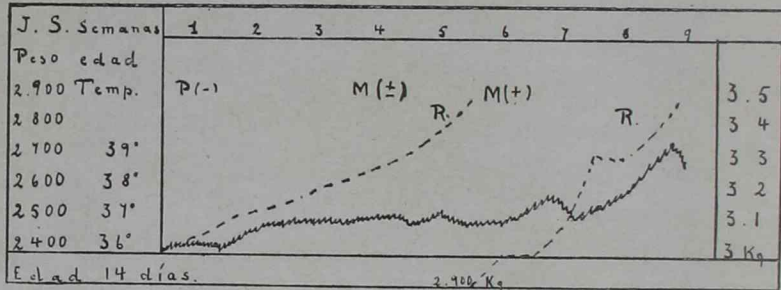


Figura 4

Rayas cortadas: peso; rayas onduladas: temperatura; R: radiografía; P y M: Pirquet y Mantoux

pecto sano, sólo presentó ictericia neonatorum. *Fué separado inmediatamente después del parto.*

Al ingresar al servicio se comprueba un niño enflaquecido, con 2.400 ks. con eritema glúteo e intertrigo; abdomen ligeramente abultado, híg-

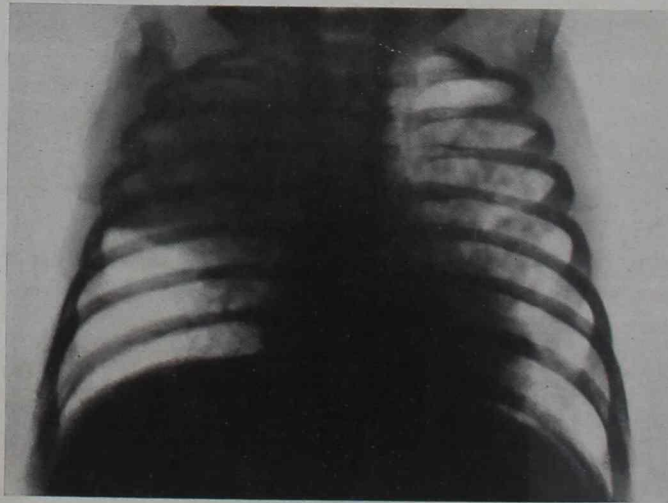


Figura 5

do que se palpa a un través de dedo bajo el reborde costal; resto del examen negativo. Tuberculina negativa. Reacciones Wassermann y Kahn negativas. Hemograma normal.

En el servicio progresa satisfactoriamente en peso alcanzando a la

5.^a semana 2.900 grs., a la 7.^a semana 3.800 grs. No presenta alzas febriles ni otra alteración que sus deposiciones desagregadas (véase Fig. 4). A los 45 días, el Mantoux al 1×10.000 positivo débil y al 1×1.000 positivo intenso. Radiografía pulmonar infiltrado de pequeños conglomerados en el tercio del campo pulmonar derecho, el resto libre. Conglomerado de complejos primarios? Durante todo este tiempo el niño sigue progresando bien y su temperatura es normal.

A los 46 días de edad el bazo se hace palpable. En la 8.^a semana de vida comienza a presentar alzas térmicos entre 38° y 39° , aparece *pus en la orina* y el peso se hace estacionario para después continuar ascendiendo hasta la muerte. Nueva radiografía a los 68 días de edad (Fig. 5) revela un aumento del proceso infiltrativo que se hacen confluyente en el lado derecho y se aprecian ya lesiones del lado izquierdo, generalización.

Autopsia: Neumonía caseosa que ocupa gran parte del lóbulo superior derecho con una pequeña caverna en avance a nivel del corte dorsal posterior, con pleuritis crónica fibro adhesiva a ese nivel. Bronquitis y peribronquitis caseosa tuberculosa diseminada en el lóbulo inferior, con focos bronconeumónicos en la parte más alta de ese lóbulo. Bronconeumonía caseosa diseminada del pulmón izquierdo. Tuberculosis miliar del recto de ambos pulmones. Caseificación de los ganglios tráqueobronquiales, especialmente del lado derecho. Tuberculosis miliar del hígado. Tuberculosis nudosa del bazo. Tuberculosis miliar de ambos riñones.

Como comentario de esta observación, en lo que a su sintomatología se refiere, cabe recalcar que no obstante haberse podido diagnosticar la lesión tuberculosa con ayuda de la tuberculina y la radiología a los 45 días de edad, ella no da manifestaciones clínicas apreciables sino a fines de la octava semana de edad, en pleno período de generalización comprobada radiológicamente, consistentes en fiebre de tipo continuo o remitente, descenso momentáneo de la curva de peso, esplenomegalia (tuberculosis esplénica), piuria (tuberculosis renal). Vale también la pena insistir en el hecho de que esta tuberculosis grave y progresiva en el niño se produce no obstante su separación de la madre en el momento del parto hecho en la Clínica de obstetricia: ¿infección connatal transplacentaria? ¿infección masiva intrapartum por aspiración?

He aquí, finalmente, una observación en que la sintomatología grave desde un comienzo permite suponer con base anatómopatológica una infección masiva hematogena transplacentaria:

F. M., N. 9011.—La madre fallece 3 días después del parto con una tuberculosis pleuropulmonar bilateral, de predominio productivo, cavitaria, bilateral, con diseminación hematogena, enteritis tuberculosa. El paciente tiene otro hermano vivo.

Antecedentes personales y evolución: Nació en parto normal, prematuro de 7 meses. Fué separado inmediatamente de su madre.

Ingresa a la edad de 11 días con peso de 1.130 grs. Talla, 38 cm. Por su aspecto general tan precario y por no regular su temperatura se le eximió de todo examen detenido y se instaló en la sala de prematuros. Se le alimentó con leche humana fraccionada y se trató con Prolan por su prematurez y para apresurar su maduración. Presentó desde un principio crisis de cianosis que se repetían varias veces al día. La curva de peso era estacionaria.

En los días siguientes el niño regula su temperatura, se alimenta más



Figura 6

o menos bien, pero se repiten las crisis de cianosis. Fallece a los 22 días de edad.

Autopsia: Granulias. Los pulmones se encuentran libres de adherencias, con sus cisuras libres donde se encuentran nodulitos caseificados diseminados que miden de 1 a 1-1/2 mm. de diámetro; son más bien escasos y se notan especialmente en los espacios subpleurales. En la región dorsal alta del lóbulo inferior derecho se encuentra un foco caseificado un poco más grande de 3 mm. de diámetro. Los ganglios paratraqueales bajos, interbronquiales e intertráqueos-brónquicos se encuentran caseificados en ambos lados y miden hasta 4 mm. de diámetro al corte.

El hígado, especialmente en su superficie, muestra un sembrado de pequeños nodulitos, sea en forma de puntos grises o más grandes, amarillentos, opacos. En la parte anterior del lóbulo izquierdo se encuentra un foco caseificado alargado de 7 mm. de largo por 3 mm. de ancho. Llama la atención el gran tamaño de los ganglios periportales, especialmente un ganglio que está situado inmediatamente por fuera del colédoco y que tiene el tamaño de un frejol grande: éstos por su gran tamaño y su reblandecimiento se consideran como los más antiguos. También se encuentran caseificados los ganglios de la curvatura menor del estómago, los peripancreáticos y los mesentéricos; hacia abajo están tomados los ganglios periaórticos, periliacos y hasta los ganglios inguinales que presentan lesiones caseificadas discretas.

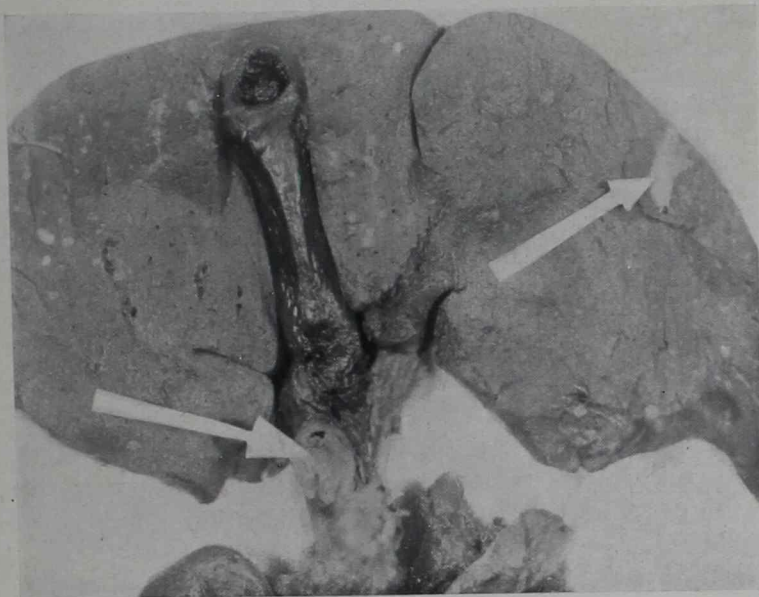


Fig. 6, A

Llama la atención el gran tamaño del bazo, aumentado cuatro veces su tamaño, presentando nódulos pequeños y lesiones nudosas caseificadas hasta de 4 mm. de diámetro. Pequeños y escasos nodulitos en los riñones. Mucosa intestinal normal. (Véase fig. 6 con fotografía de las piezas anatómicas).

En esta observación como en otras, se puede apreciar desde un comienzo una sintomatología grave, prematurez, crisis de cianosis, etc., reveladoras de un profundo compromiso del organismo del niño por un proceso que si bien no ofrece nada de específico respecto de tuberculosis, los cargados antecedentes anamnésicos, permi-

ten sospecharla para plantear el diagnóstico correcto. El hecho de haber sido separado el niño de la madre al nacer, su estado al nacer, su evolución y sobre todo el tipo de lesiones anatómopatológicas encontradas a los veintidos días de edad, autorizan para afirmar un contagio hematógeno transplacentario.

Pasamos ahora a analizar la sintomatología que ofrecen los casos graves iniciales o d'emblé, como el arriba citado y la del período final o de generalización de los otros que han hecho la evolución de la infección tuberculosa con estadio inicial mudo. En los casos graves iniciales casi sin excepción y en la mayoría de los que hacen evolución fatal en el primer trimestre, se trata de niños prematuros de bajos pesos al nacer, generalmente por debajo de 2 kilos, con signos manifiestos de inferioridad o debilidad congénita.

Lo primero que llama la atención es la temperatura febril, alrededor de 38°, más o menos remitente, sin que ofrezca nada de característico. Esa temperatura se mantiene hasta los períodos finales en que generalmente se hace hipertérmica hasta 39°5 ó 40°. Aparte de ello la curva de peso tiende a hacerse estacionaria; pero puede en ciertos casos mantenerse ascendente hasta el final como puede verse en la Obs. S. J. N.º 4772, relatada más arriba y en la siguiente. Esta sintomatología corresponde al período de lesiones caseificadas o de generalización de una infección tuberculosa que puede haberse diagnosticado con varias semanas de anticipación si se ha pensado en ella. De otro modo los síntomas por sí mismos nada nos dicen respecto a la etiología tuberculosa y pueden inducir erróneamente a interpretarla como efectos de la piuria que con gran frecuencia presentan estos casos, como veremos, o de una bronconeumonía del prematuro, como en el caso que paso a relatar. Este caso es del año 1930 y fué el primero que con su sintomatología vaga infecciosa en un prematuro nos dió la sorpresa en la mesa de autopsia del verdadero origen de aquella y nos abrió los ojos para seguir investigando la infección tuberculosa en todo hijo de tuberculosa, desde los primeros días de la vida.

F. E. C., N.º 4218.—Nace en su domicilio, de una madre tuberculosa que a los cuatro días después del parto es hospitalizada en el hospital de tuberculosos de San José, donde fallece a los 52 días después.

El niño estuvo esos primeros cuatro días en contacto con su madre y fué en seguida ingresado a nuestro servicio, donde se comprueba un prematuro de 1.200 grs. de peso, con ictericia ligera, sin fuerzas para mamar ni deglutir.

En el servicio es alimentado con leche humana por sonda y progresa 300 grs. el primer mes, sin ninguna alternativa, presentando deposiciones normales.

A los 18 días presenta crisis de asfixia con cianosis de la cara y extremidades. La punción lumbar revela un líquido claro con 0.80 de alb. Pandý positivo, 90 leucocitos por mm. cúbico.

A los 39 días de edad empieza a presentar regurgitaciones, deposiciones desagregadas y estacionamiento de la curva de peso. La temperatura oscila todo el tiempo alrededor de 38° (ver curva en Fig. 7). Un hemograma da: 4.360000 glóbulos rojos; 5.000 glóbulos blancos; con 2 eosin., o mielob., 2 juv.; 2 bac.; 10 seg.; 66 linf.; 18 monocitos.

A los 44 días de edad tiene nuevas alzas térmicas conjuntamente con alteraciones broncopulmonares consistentes en sibilancias diseminadas en ambos campos pulmonares y disnea. Varias veces se repiten sus crisis de asfixia por espacio de 14 días con alzas térmicas hasta 39° y durante

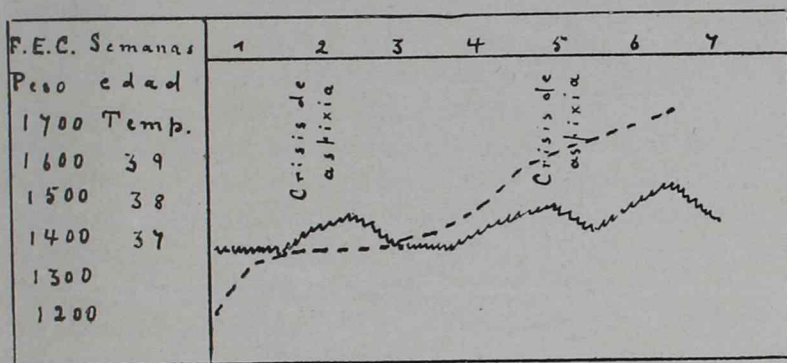


Figura 7

Rayas cortadas: peso; rayas onduladas: temperatura; R: radiografía; P y M: Pirquet y Mantoux

una de esas crisis fallece. La curva de peso fué ascendente hasta el último día como se aprecia en la curva. *Nunca se practicó reacción de tuberculina ni examen radiológico.*

Diagnóstico clínico: Prematuro; bronconeumonía.

Autopsia: Anemia generalizada. Bronconeumonía caseosa tuberculosa de todo el lóbulo superior derecho. Tubérculos diseminados en todo el resto del pulmón. Tuberculosis miliar del pulmón izquierdo con pequeñas zonas caseificadas en el lóbulo inferior, especialmente en la parte superficial del borde posterior. Tuberculosis caseosa en los ganglios tráqueo-bronquiales y paratraqueales. Hígado muy anémico, turbio e infiltrado de grasa, no se encuentran tubérculos. Se encuentran algunos ganglios caseificados pequeños del mesenterio del hilio del hígado. En el resto, anemia y alteraciones propias del estado infeccioso sin alteraciones específicas de tuberculosis. *No hay lesiones meníngeas o cerebrales.*

Estas particularidades de las curvas febril y de peso se repiten con gran uniformidad en casi todos los casos y no tendrían objeto reproducir aquí un mayor número.

Otro síntoma que hallamos con gran frecuencia en este estadio es la piuria, reveladora en casi todos los casos que la presentan, de la extensión de las lesiones tuberculosas de generalización a los riñones. Esta piuria es más bien moderada, a veces intermitente y como se ha dicho, puede inducir al error de diagnóstico de la fiebre si antes no se ha pensado y diagnosticado la infección tuberculosa. (Véanse Obs. Nos. 2, 5, 9 y 14).

No es raro observar en este período de la infección tuberculosa alteraciones de parte del aparato digestivo, consistentes en regurgitaciones o vómitos en forma irregular, deposiciones dispépticas, a veces crisis de dispepsia aguda. Todo ello podría interpretarse como alteraciones dispépticas tan comunes en el lactante en el curso de cualquiera infección paraenteral. Pero revisando las observaciones, llama la atención el hecho que casi todos los niños que presentaron al final de su enfermedad alteraciones diarreicas, tenían a la autopsia lesiones tuberculosas de la mucosa intestinal, generalmente cercanas a la válvula íleo cecal, acompañadas de tuberculosis de los ganglios mesentéricos (Obs. Nos. 1, 3, 10, 14 y 17).

Entre los síntomas objetivos viscerales encontramos que por el lado del tórax son generalmente muy escasos y poco significativos. La auscultación suele mostrar en los períodos finales síntomas catarrales, como se ha visto en la observación última citada, correspondientes a los fenómenos exudativos o de bronquitis o bronco alveolitis tuberculosa. En nuestro grupo de observaciones se presentan sólo excepcionalmente. Mucho más constantes y reveladores son los síntomas de los órganos abdominales: hígato y esplenomegalia suelen presentarse con cierta precocidad y constancia, a veces aún antes de la aparición de la fiebre o alteración de la curva ponderal. La reacción con hipertrofia de estas vísceras puede traducir en un comienzo la impregnación tóxica de ellas por la infección y más tarde ser el resultado de las localizaciones de las lesiones de generalización. Véase por ejemplo, Obs. N.º 11, A. G.).

Por el lado de la piel es dable a veces observar la aparición de tuberculides, que de por sí permiten en forma absoluta afirmar el diagnóstico de la tuberculosis en su período de diseminación hematógena. (Obs. Nos. 7, 8, 11, 13 y 16). Como manifestaciones de alteración del sistema nervioso central pueden presentarse convul-

siones o crisis de asfixia y cianosis, estas últimas a veces dependientes también de granulía pulmonar, alteraciones que se acompañan de cambios del líquido céfalorraquídeo consistentes en hiperalbuminosis con linfocitosis y reacciones positivas de las globulinas. Dichas alteraciones no siempre corresponden a procesos de meningitis tuberculosa, como pudo verse en la observación 4218 ya citada en página 14, sino que serían en tales casos atribuibles a meningitis serosas concomitantes a la infección tuberculosa.

He querido dejar para último término el análisis de los dos métodos de diagnóstico que podemos considerar específicos para descubrir la tuberculosis en el primer trimestre: la tuberculina y la radiografía, gracias a los cuales podemos descubrir esa infección en su período inicial asintomático o en sus estadios finales de diseminación. En el total de 23 observaciones que constituyen esta presentación encontramos sólo dos casos en que las tuberculinas fueron constantemente negativas hasta la muerte, sin contar el caso relatado en que no se hizo el diagnóstico en vida y no fueron ellas practicadas. Las reacciones que se utilizan en nuestro servicio son en primer término la cutirreacción de von Pirquet seguida cada 48 horas, cuando la anterior o anteriores son negativas, de intradermorreacción de Mantoux en soluciones desde uno por diez mil hasta uno por ciento. Excepcionalmente utilizamos concentraciones mayores por considerarlas innecesarias. En esos dos casos negativos reveló en uno, la radiología las lesiones en el pulmón (Obs. N.º 5; G. M.), a los tres meses diez días de edad (tuberculosis miliar), a los 37 días después del ingreso al servicio.

El otro caso tuberculino negativo no fué examinado radiológicamente y falleció a los 84 días de edad. Nada habría revelado tampoco el examen radiológico, pues a la autopsia se encontraron exclusivamente lesiones tuberculosas peritoneales (Obs, 17, A. C), con pulmones y ganglios torácicos intactos. Se trataba de un niño que había convivido con su madre tuberculosa y había sido vacunado con BCG, por vía oral. El estudio bacteriológico del bacilo encontrado en las lesiones peritoneales correspondía a un bacilo bovino atenuado, sin que haya podido llegarse a establecer definitivamente si era un BCG. Este niño no había recibido nunca leche de vaca, cruda.

En todos los demás casos las tuberculinas pusieron de manifiesto la infección tuberculosa: en 3 casos (Obs. Nos. 3, 13 y 18) ellas se anticiparon al hallazgo radiológico; en cambio en 4 casos (Obs.

Nos. 5, 19, 20 y 22) éste reveló primero la infección que las tuberculinas. En todos los demás, ambos exámenes coincidían. Algunos casos no se prestan para el estudio del valor comparativo de ambos métodos porque ambos eran positivos desde el día del ingreso del niño al servicio: ello puede apreciarse en el cuadro expuesto a continuación:

N.º de la observación	Edad del niño con reac. de tuberculina	Edad del niño al hallazgo radiológico	Edad de ingreso
1	35 días	35 días	35 días
2	44 »	44 »	14 »
3	30 »	60 »	5 »
4	no se hizo	no se hizo	11 »
5	negativa siempre	3 meses 10 días	63 »
6	35 días	35 días	12 días
7	70 »	70 »	33 »
8	70 »	70 »	35 »
9	90 »	90 »	25 »
10	34 »	34 »	34 »
11	50 »	50 »	50 »
12	40 »	3 meses (1)	recién nacido
13	60 »	90 días	3 días
14	60 »	60 »	3 »
15	no se practicó	no se practicó (2)	4 »
16	68 días	68 días	57 »
17	negativa siempre	no se practicó (3)	32 » (BCG)
18	48 días	63 días	48 »
19	6 meses	90 »	90 »
20	90 días	60 »	30 »
21	70 »	90 » (4)	52 »
22	90 »	72 »	72 »
23	4 meses	4 meses	4 meses

(1) La primera radiografía se tomó sólo en ésta fecha.

(2) No se hizo investigación de tbc ni se diagnosticó en vida. (Ver obs. pág. 14).

(3) No se encontraron lesiones en el tórax a la autopsia (Ver obs. N.º 17).

(4) La radiografía se tomó sólo en ésta fecha por dificultades técnicas.

Del análisis de este conjunto de observaciones se desprende claramente el alto valor diagnóstico de estos métodos de investigación, valor que es tanto mayor cuando se emplean ambos combinados ya que, como se ha visto, a veces uno se adelanta al otro en dar su respuesta afirmativa de infección tuberculosa. El por qué en algunos casos la reacción de tuberculina tarda en hacerse positiva no obstante existir lesiones demostrables a la radiología, no cabe analizarlo en este lugar porque sería motivo de muy largas consideraciones. Desde luego no puede bastarnos recurrir a la ex-

plicación de estados de anergia, pues vemos en algunos casos (Obs. Nos. 19 y 20) de evolución favorable, con perfecto estado general de los niños, que ella tarda semanas y meses en virar hacia la positividad, y en cambio, vemos al mismo tiempo, casos de evolución fatal a corto plazo (Obs. N.º 31), en que la reacción es positiva un mes antes que la radiología demuestre la lesión. En esta última eventualidad, la observación citada deja en pie el valor diagnóstico de la tuberculina para el niño infectado, cualquiera sea su edad, y desecha el concepto a veces difundido de que el niño en sus primeras semanas de la vida sería incapaz de reaccionar frente a la alergia tuberculínica.

El tipo de lesión radiológica encontrado, tanto en los períodos iniciales como en los más avanzados, es de lo más variable, desde la simple infiltración perihiliar, adenopatías, o grandes infiltraciones epituberculosas, hasta las condensaciones de neumonía caseosa, cavernas o diseminaciones miliares o nodulares, como puede apreciarse en las reproducciones que acompañan a las observaciones expuestas al final de este trabajo.

Si hacemos un análisis de conjunto de dichas observaciones podremos dividir las en dos grandes grupos: 1.º las formas graves y fatales; 2.º, las formas curables. En el grupo 1.º se pueden distinguir dos subgrupos: a) los niños que fueron separados de la madre inmediatamente después del parto, y b) aquellos que convivieron o estuvieron en contacto con ella durante horas, días o semanas. En el grupo 1.º, a) de niños separados con evolución fatal encontramos ciertas características comunes consistentes en: ser todos con excepción de uno, niños que nacen con peso prematuro, con escasa vitalidad y gravemente comprometido en su estado general, la madre de todos ellos fallece corto plazo después del parto por sus lesiones tuberculosas avanzadas, la infección del niño se pone de manifiesto dentro de las primeras cinco semanas de vida, las lesiones a la autopsia consisten sin excepción, en lesiones avanzadas de caseificación o diseminación a todas las vísceras del organismo, todo lo cual habla en favor de una contaminación que debe haberse realizado o en la vida intrauterina (infección hematógena placentaria) o a más tardar en el momento del parto por el mecanismo de la infección intrapartum, ya sea por aspiración o ya por deglución del líquido amniótico contaminado con bacilos de Koch, lo cual puede fácilmente ocurrir por desgarros producidos en la pla-

centa en el momento de las contracciones uterinas durante el período de expulsión.

En el grupo 1.º b), no podemos desechar la posibilidad de un contagio aerógeno en la vida extrauterina, durante el contacto del niño con su madre; pero no deja de llamar la atención el hecho de que muchos de esos niños presentan características al nacer, como los que han sido separados y contagiados: prematurez, infección demostrada en las primeras cinco semanas de la vida, lesiones también avanzadas y generalizadas a la autopsia. En la Obs. N.º 14 expuesta al final de este trabajo, puede con cierta base suponerse un contagio intrapartum por deglución de líquido amniótico contaminado, ya que su lesión primitiva según el anatómopatólogo, radica en el intestino.

No contamos por ahora con ningún medio clínico ni aún con la anatomía patológica para decir en cada caso especial si el contagio se realizó por vía hematógena, digestiva o aerógena, ya que, como se sabe, por las condiciones circulatorias fetales el bacilo tuberculoso puede penetrar al organismo del niño en su vida intrauterina y no localizarse siempre en las derivaciones portales, sino desviándose por el conducto de Arancio puede ir directamente a la cava inferior y de allí pasar o a la circulación pulmonar arraigando en este territorio su primer foco, o pasar por las comunicaciones fetales arterio venosas a la gran circulación produciendo las primeras lesiones en cualquier sitio del organismo fetal.

En el grupo 2.º de formas curables encontramos todos niños con pesos al nacer, alrededor del normal, no obstante existir en las madres respectivas de varios de ellos, formas graves de tuberculosis que las llevan a la muerte después del parto.

Síntomas clínicos no existen, como corresponde a la fase inicial ya descripta. El diagnóstico sólo se hace basado en los antecedentes por la radiología y reacciones de tuberculina.

El tipo de alteración radiológica corresponde a lesiones circunscritas de tipo de primoinfección o tuberculosis de los ganglios tráqueobrónquicos con infiltraciones perifocales o perihiliares que regresan por cicatrización y esclerosis o por reabsorción total.

El desarrollo de los niños de este grupo se hace en condiciones más o menos satisfactorias dentro del servicio hospitalario, a pesar de las infecciones intercurrentes propias de la hospitalización. En algunos casos puede suponerse que ese período de infecciones catarrales repetidas, que coincide en algunos casos con la aparición de

la alergia tuberculínica, sea el resultado de ella, es decir, que podrían interpretarse como fenómenos paraalérgicos. (Ver Obs. N.º 21).

En todos estos casos llama la atención la aparición en un principio de una alergia atenuada, demostrable sólo a las inyecciones de tuberculina de concentraciones 1×100 o 1×1.000 , cuando ya existen lesiones radiológicas evidentes, y en algunos casos este hallazgo se hace presente con sensibilidad tuberculínica totalmente negativa: ¿infección poco virulenta?; ¿infección paucibacilar? (Obs. Nos. 19, 20 y 22).

El diagnóstico de la infección tuberculosa en el primer trimestre para que sea hecho en tiempo oportuno, sólo puede apoyarse en las pruebas de tuberculina y la radiología en todo caso en que haya antecedentes maternos de tuberculosis grave. Clínicamente sólo podrá plantearse o bien en los casos de infección masiva inicial (¿infección connatal?), o sólo en los estados finales de generalización. Este hecho plantea el problema de la responsabilidad del médico frente a todo caso de hijo de tuberculosa de no excluir el diagnóstico de infección del niño mientras no haya transcurrido un cierto período de observación en que se utilicen esos medios de diagnóstico sistemáticamente, y ello a pesar de haber existido separación del recién nacido de su madre tuberculosa.

Afirmado el diagnóstico de infección tuberculosa del niño, por los medios indicados, en su período inicial, nada podremos decir respecto del tipo o vía de penetración de aquélla, salvo en aquellos casos graves iniciales con lesiones avanzadas y difusas desde los primeros días, como la observación citada en página 11, F. M., N.º 9011. El hecho de haber sido separado o no el niño de su madre al nacer, tampoco autoriza a hacer hipótesis de vía por contagio ya que, como se ha dicho, la similitud en la evolución, tipo y tiempo de aparición de las lesiones en muchos casos no separados o separados no dejan lugar a aclarar las dudas. Más difícil aún resulta esclarecer el mecanismo de contagio en aquellos casos en que habiendo sido separados de su madre al nacer, hacen no obstante una evolución favorable. Sólo cabría suponer una infección connatal por vía hematógena o intrapartum de tipo paucibacilar. Esta explicación no tiene, debemos reconocerlo, un fundamento sólido; pero por el momento no encontramos otra que satisfaga.

Por lo dicho se deduce que el *pronóstico* en las fases iniciales tiene que ser sumamente incierto: estudiando las observaciones descriptas puede apreciarse cómo en muchos casos iniciales semejan-

tes, unos evolucionan hacia la caseificación y generalización finales y otros van lentamente a la regresión y curación, siendo, por cierto, más frecuente la primera eventualidad.

La *anatomía patológica* en todos los casos, con excepción de uno, el vacunado con BCG, es muy similar: lesiones pulmonares generalizadas, en algunos con focos neumónicos caseosos o cavernas en el sitio del chanero primario, tuberculosis con caseificación de los ganglios tráqueobrónquicos, diseminación miliar o nodular en las vísceras abdominales y ganglios mesenteriales, en algunos lesiones predominantes en los ganglios periportales, sólo en uno que otro meningitis tuberculosa. (Véanse protocolos de autopsia en las observaciones descriptas al final y figuras 6, 6 A, 20 y 22).

De todo lo anterior podemos deducir algunas conclusiones de orden práctico para el médico:

1.º Frecuencia relativa de la tuberculosis precoz del niño en los hijos de madres con lesiones tuberculosas avanzadas, y ello no obstante la separación oportuna de ambos; ¿mayor frecuencia de la tuberculosis connatal de lo que hasta ahora se reconoce?

2.º Responsabilidad que debe enfrentar todo médico ante un hijo de madre tuberculosa para excluir la posibilidad de infección de aquél sin haber previamente dejado trascurrir un plazo prudencial de observación y habiendo utilizado correctamente los medios de diagnóstico de tuberculina y radiología.

3.º Entre esos dos medios de diagnóstico, que siempre deben utilizarse combinadamente, el primero conserva todo su valor cualquiera que sea la edad del niño.

Y 4.º, frente a estos casos y consideraciones se plantea una cuestión relativa a la vacunación antituberculosa de los hijos de madres tuberculosas: dada la relativa frecuencia del contagio de estos niños, ¿no sería lógico y prudente antes de preconizar la vacunación sistemática de todo hijo de tuberculosa con una vacuna activa, por atenuada que ella sea, seguir la conducta propuesta por Wallgren de someter esos niños a un período de observación previa en el cual se excluya con certeza la infección y sólo después se autorice su vacunación por aquellos que creen aportarle algún beneficio al lactante enviándolo vacunado a un medio tuberculoso?

Observaciones

I. FORMAS DE EVOLUCION FATAL

a) Niños separados de la madre al nacer

1.—A. G. M., N.º 6.025. Nace en la clínica de Obstetricia Hospital San Vicente y es separado inmediatamente después del parto.

Hijo ilegítimo de una mujer con tuberculosis úlcero caseosa bilateral con abundantes bacilos de Koch en la expectoración. El paciente tiene otros cuatro hermanos vivos: 5.º embarazo. La mujer sale del hospital y fallece un mes y medio después del parto.

Parto de término, pesó el niño 3.450 grs. Ingresa al servicio de la

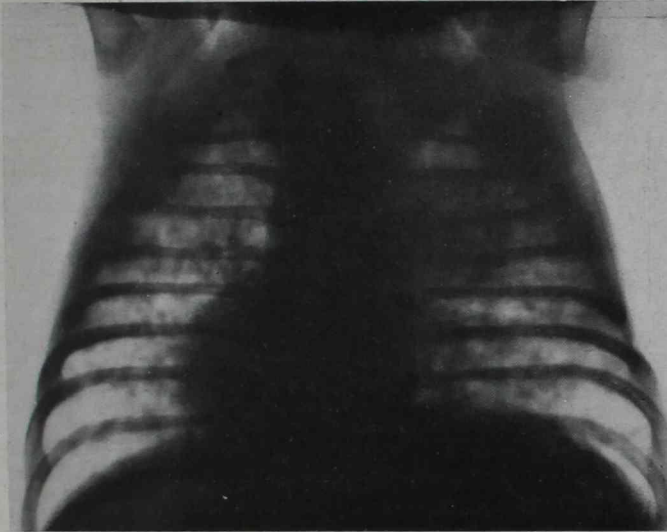


Figura 8

Casa Nacional del Niño a los 35 días con 3.780 grs. Reacción Mantoux, 1×1.000 positiva. Radiografía: sombra difusa en el hilio derecho.

Progresó en peso hasta los dos meses (4 ks.) y no presentó fiebre. A esta edad, el peso empieza a hacerse descendente, aparece fiebre remitente, deposiciones dispépticas. 2.ª radiografía (ver. Fig. 8): Diagnóstico radiológico: foco primario tuberculoso caseificado y reblandecido; diseminación miliar.

Continúa el descenso del peso y se mantiene la fiebre hasta que fallece a los tres meses.

Autopsia: Gran caverna del tamaño de una nuez situada hacia la cara interna del lóbulo superior derecho. Focos múltiples de disemina-

ción broncogena (focos nóduloacinosos) alrededor de la caverna y en el resto de ambos pulmones.

Pleuritis tuberculosa miliar bilateral. Caseificación de los ganglios peribronquiales y paratraqueales en ambos lados. Tuberculosis miliar reciente del hígado. Tuberculosis miliar muy discreta del bazo. Tuberculosis miliar muy discreta de ambos riñones. Pequeña úlcera tuberculosa de formación reciente por encima de la válvula íleocecal. Caseificación de los ganglios mesentéricos. Pus en la caja del tímpano izquierdo.

2.—J. S., N.º 4.772. Observación relatada en el texto, pág. 9.

3.—M. O., N.º 6.863. Nace en parto prematuro con peso de 1.620 grs. de una madre con tuberculosis exudativa izquierda, con bacilos de Koch en la expectoración. Se atiende en la maternidad del Hospital San

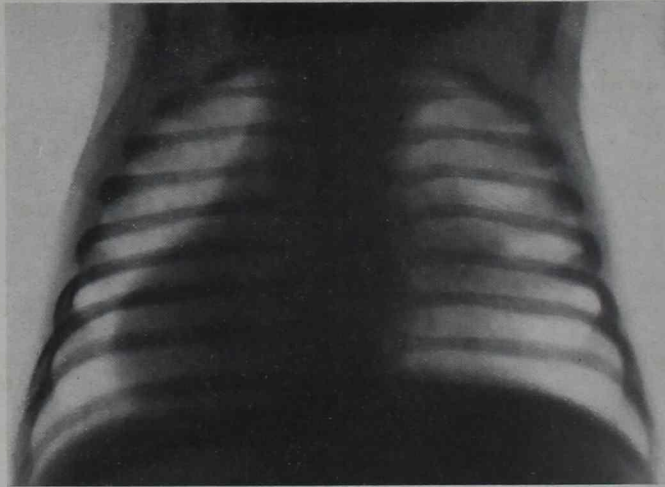


Figura 9

Borja y es separado inmediatamente después del parto. La madre fallece dos meses después.

Ingresa a nuestro servicio a los cinco días de edad con el peso arriba indicado. Caracteres de debilidad congénita. Se alimenta con dificultad con leche humana suministrada por sonda. Progresa el primer mes hasta 1.900 grs. A los 28 días, Pirquet negativo. Mantoux 1×100 positivo intenso. Radiografía pulmonar negativa. No hay fiebre. Progresa lentamente.

A los 2 meses nueva radiografía: sombra de infiltración perihilar derecha (Fig. 9). Llega a los 3 meses con un peso de 2.600 grs. y a esta fecha se instalan fiebres, baja de peso y presenta regurgitaciones alimenticias. Nueva radiografía: sombra intensa de infiltración perihilar derecha con una caverna en la superficie (Fig. 10). Continúa decayendo hasta los 3 meses 20 días en que fallece con 2 kilos de peso. Una última

radiografía tomada antes de morir revela el aumento de las lesiones descritas y diseminación miliar.

Autopsia: En la parte pertinente dice: superficie del pulmón derecho tapizada de pequeños nódulos aislados y conglomerados de color amarillento. Al corte en el lóbulo inferior derecho se encuentra una zona caseificada del tamaño de una nuez con una caverna en su centro. Nódulos caseificados próximos a la cisura interlobar. Caseificación de los ganglios interbronquiales y paratraqueales. En el pulmón izquierdo superficie pleural tapizada de pequeños nódulos de menor volumen que en el pulmón derecho. Al corte abundantes nódulos, algunos de los cuales están caseificados. Caseificación de los ganglios interbronquiales y paratraqueales. Tuberculosis miliar del hígado, bazo y riñones.

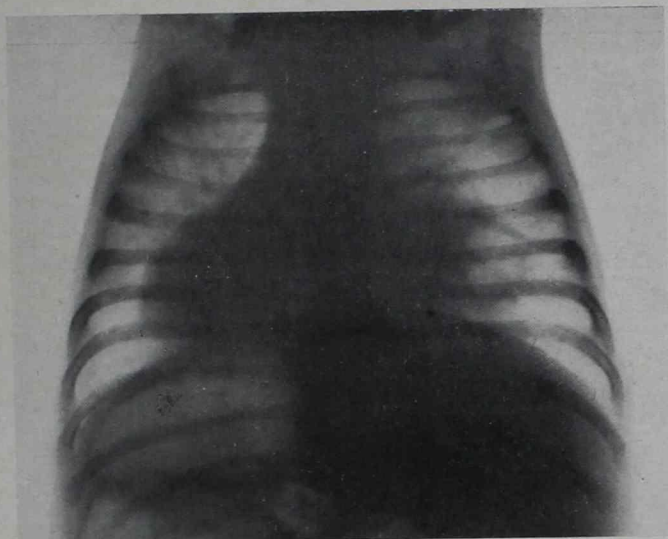


Figura 10

Ulceraciones tuberculosas típicas en la parte media del intestino delgado. Caseificación de los ganglios mesentéricos y peritoneales. No hay meningitis tuberculosa.

4.—F. M., N.º 9.011 relatada en el texto, pág. 11.

5.—G. M., N.º 4.663. Nace de una mujer que padecía tuberculosis pulmonar cuyos síntomas databan desde un año del parto. Poco tiempo antes de éste se le diagnostica tuberculosis exudativa bilateral, con abundantes bacilos de Koch en la expectoración. La mujer fallece un mes después del parto. El niño es separado inmediatamente después de nacer y es entregado a una nodriza sana, madre de cuatro hijos sanos, bajo control de la Oficina del Niño del Seguro Obrero.

Ingresa a nuestro servicio de 63 días de edad, con 3 kilos de peso y

51 cms. de talla. Se presentaba distrófico, con abdomen abultado, hígado palpable bajo el reborde costal a un través de dedo. Tuberculinas negativas. Progresa los primeros quince días 100 grs. Desde ese momento se presentan alzas febriles hasta 38°, en forma irregular que al cabo de un mes se presentan diariamente. Curva de peso desde ese momento se estaciona. Deposiciones desagregadas o líquidas, regurgitaciones. (Ver curva Fig. 11).

Posteriormente glóbulos de pus, en la orina en regular cantidad. Presenta tos con examen clínico del pulmón negativo. Radiografía: tuberculosis miliar. Meteorismo abdominal cada vez más acentuado. Somnolencia. Rigidez de la nuca. Punción lumbar: Alb. 0.30, 60 linfocitos por mm.c. Fallece con convulsiones generalizadas.

Autopsia: Leptomeningitis de la base. Complejo primario parte pósteroinferior pulmón izquierdo; úlcera bronquial que se continúa con un foco de neumonía caseosa que sigue la dirección del bronquio hasta la base. En el resto, tuberculosis nodular y miliar diseminada. Caseificación de

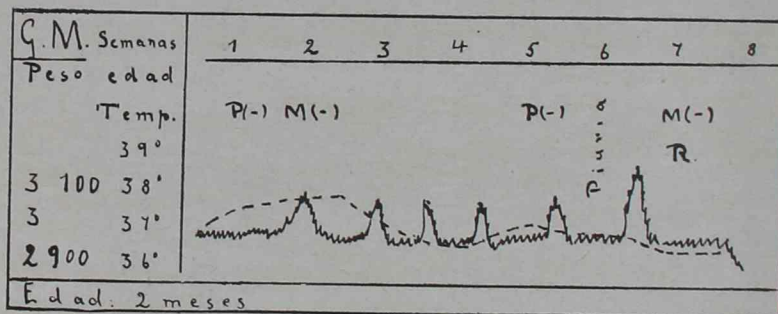


Fig. 11

Rayas cortadas: peso; rayas onduladas: temperatura; R: radiografía; P y M: Pirquet y Mantoux

los ganglios tráqueobronquiales y paratraqueales. Tuberculosis miliar reciente del hígado, bazo y ambos riñones. Caseificación de los ganglios del mesenterio. Tuberculosis reciente de los ganglios periportales. No hay tuberculosis intestinal.

6.—F. T., N.º 7364. Hijo de una mujer con tuberculosis pulmonar bilateral cavitaria, con bacilos de Koch en la expectoración. Este es el 2.º parto y la enfermedad tuberculosa data desde el primer embarazo. El otro niño fué un prematuro que también fué contagiado en el primer trimestre y curó. La mujer fallece 8 días después de este parto con meningitis tuberculosa. El niño es separado inmediatamente al nacer.

El niño ingresa al servicio de 12 días de edad con 2.390 ks. Curva de peso desde el principio estacionaria. A los 35 días, Mantoux 1 × 100 intensamente positiva. Radiografía: sombra de infiltración del lóbulo superior derecho. Fallece a los 52 días de edad.

Autopsia: Foco caseificado del vértice derecho. Otro foco ya reblan-
decido en la región dorsal baja del lóbulo inferior derecho. Ganglio ca-
seificado en el hilio derecho. No hay diseminación en las vísceras.

**b) Niños que han estado en contacto con su madre tuberculosa después
del parto**

7.—S. R., N.º 7.673. Nace de una mujer que es llevada agónica al
servicio de la Asistencia Pública, donde fallece con tuberculosis pulmo-
nar. El padre del paciente también fallecido de tuberculosis pulmonar.
El niño convive con su madre hasta el último día, fecha en que a la edad
de 33 días ingresa a nuestro servicio. Es el tercer embarazo de la mujer.
Nació prematuro y pesó al ingreso 2.760 ks. Talla 49.5 cms.

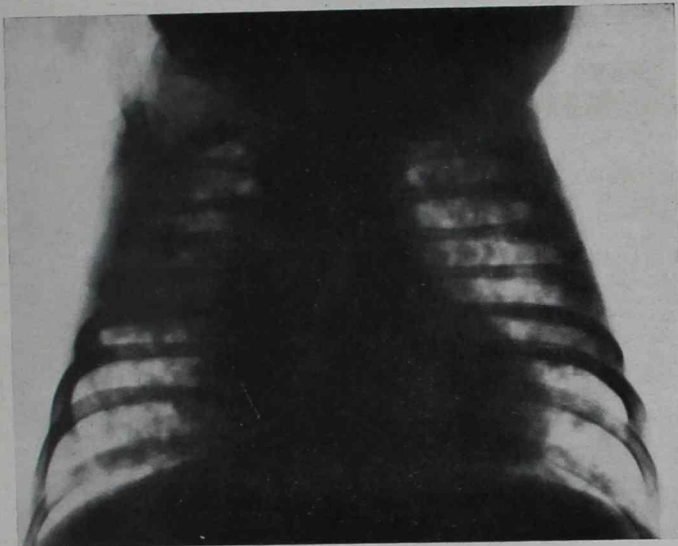


Figura 12

Tuberculina negativa. Radiografía negativa al ingreso.

Progresa hasta los dos meses alcanzando un peso de 3.290 grs. Las
tuberculinas se mantienen negativas. A los 70 días de edad se instala una
bronquitis, las tuberculinas se hacen positivas (Pirquet y Mantoux 1 ×
1.000). Radiografía: Adenopatía hiliar bilateral.

Persisten fiebres irregulares, el peso descende y a los 3 meses tiene
3 kilogramos, presenta esplenomegalia y tuberculides cutáneos úlcero ne-
cróticos. Nueva radiografía: *sombra de infiltración periganglionar dere-
cha. Diseminación miliar en ambos pulmones* (Fig. 12). Fallece a los 3
y 1/2 meses.

Autopsia: Diseminación tuberculosa nodular exudativa difusa en am-
bos pulmones. Focos confluentes, el más antiguo del tamaño de una uva
en el hilio derecho. Caseificación y reblandecimiento de los ganglios pe-

ribónquicos y paratraqueales de ambos lados. Ganglios mesentéricos parcialmente caseificados. Ulceración tuberculosa en el colon cerca de la válvula íleocecal de formación reciente. Tuberculosis miliar del hígado, bazo y riñones. Ulceraciones úlcero necróticas de la piel abdominal. No hay meningitis.

8.—M. N., N.º 6.439. Madre con tuberculosis pulmonar úlcero-caseosa bilateral, con bacilos de Koch en la expectoración. Se siente ella enferma desde el embarazo anterior al actual. Tiene otros tres hijos vivos, el mayor de los cuales de 6 años de edad es tuberculoso, en tratamiento en un sanatorio. La mujer fallece 3 1/2 meses después de este parto.

Nace en parto de término y convivió con su madre hasta el ingreso

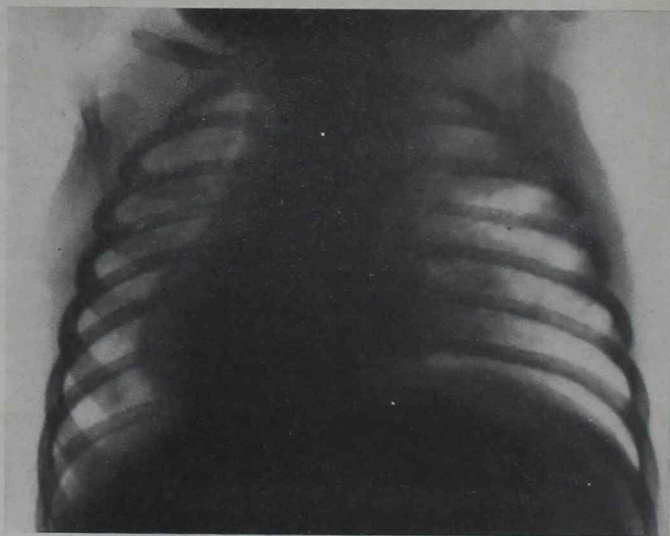


Figura 13

a nuestro servicio a los 35 días de edad, siendo amamantado por ella por 9 días. Pesó al ingreso 2.750 grs. Tuberculinas negativas.

A los 70 días Mantoux 1 × 10.000 positivo. Radiografía: adenopatía paratraqueal e infiltración perihiliar derechas. (Fig. 13).

A los 3 meses 10 días la curva de peso se hace estacionaria. Nueva radiografía muestra gran infiltración perihiliar derecha con una *caverna* en su periferie de unos 3 cms. de diámetro; *diseminación miliar* tuberculosa bilateral. Se instala fiebre, baja de peso y aparecen *tuberculides cutáneos*.

A los 4 meses 10 días nueva radiografía (Fig. 14) revela extensión de esas lesiones. Fallece con peso de 3 kilogramos.

Autopsia: Gran caverna tuberculosa de unos 4 cms. de diámetro en el lóbulo superior derecho. Infiltración tuberculosa alrededor de la caverna. Diseminación tuberculosa de tipo mixto. Caseificación y reblan-

decimiento de los ganglios peribrónquicos derechos y mediastínicos anteriores.

Hígado y riñón sin lesiones macroscópicas. Bazo aumentado de tamaño con escasos nódulos caseificados.

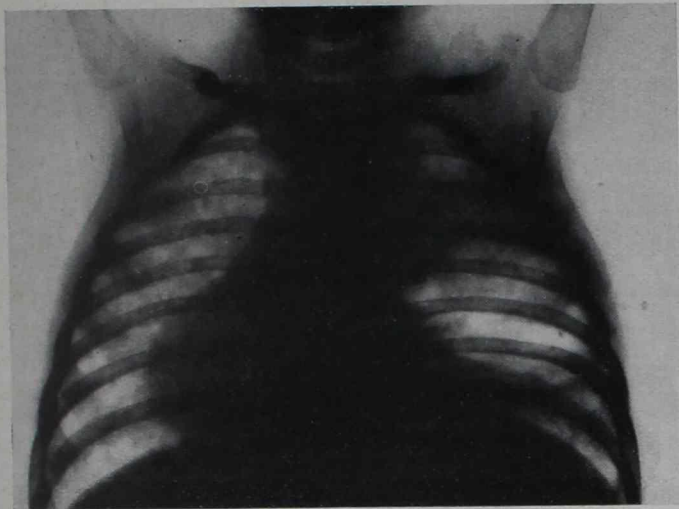


Figura 14

9.—V. A., N.º 8.695. La madre fallece de una tuberculosis pulmonar exudativa, cavitaria un mes después del ingreso del niño a nuestro servicio. Es el primer parto.

Nació en parto prematuro y fué alimentado al seno por su madre

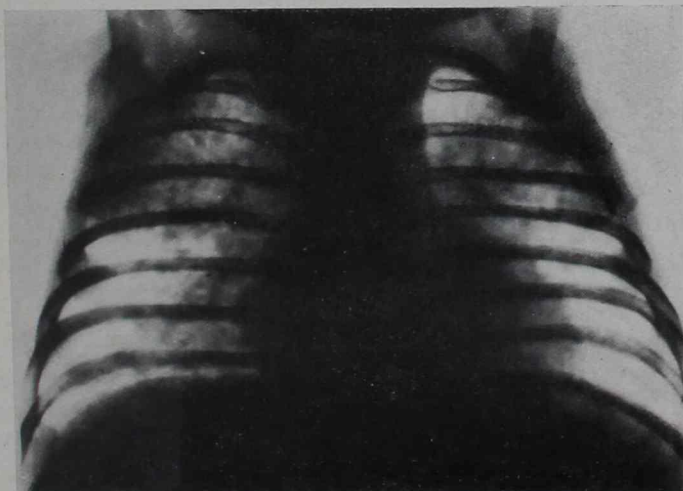


Figura 15

por 25 días, edad a que entra en nuestro servicio con 1.920 grs. de peso. Talla, 45 cms. Tuberculinas negativas.

En el servicio alimentado con leche humana progresa satisfactoriamente alcanzando a los 2 meses el peso de 2.910 grs., talla 48 cms. Contrae pequeñas infecciones gripales sin repercusión en su estado general.

A los 3 meses pesa 3.200 grs. Mantoux 1×1.000 positiva. Radiografía (Fig. 15). A partir de esta edad el peso empieza a descender, aparecen temperaturas febriles irregulares, abscesos múltiples del cuero cabelludo y superficie del cuerpo. Orina con abundantes glóbulos de pus (tuberculosis renal). El estado general decae rápidamente y las lesiones pulmonares se extienden.

Autopsia: Tuberculosis generalizada. Foco caseoso subapical del pulmón izquierdo con una caverna en su centro (chanero primario), con gran reacción perifocal aguda y adenitis caseosa tráqueo brónquica concomitante (complejo primario). Ulceras tuberculosas íleocecales con adenitis caseosa de los ganglios mesentéricos. Tuberculosis miliar y hasta lenticular conglomerada del peritórneo y pleuras. Tuberculosis miliar del hígado, bazo y riñones.

10.—M. M., N.º 8.646. La madre fallece de tuberculosis pulmonar bilateral poco después del parto. Unico hijo, habiendo existido antes un aborto de 2 meses espontáneo.



Figura 16

Nació de término con peso de 2.700 grs. En contacto con su madre y alimentado por ella por ocho días. Después fué separado, alimentado artificialmente e ingresó a nuestro servicio de 34 días con peso de 3.020 grs.; talla 50 cms. Mantoux, 1×1.000 positivo. Radiografía: sombra tenue difusa de infiltración pulmonar en el tercio superior derecho (Fig. 16).

En el servicio progresa satisfactoriamente alcanzando a los 2 meses el peso de 3.530 grs. Nueva radiografía a esta edad revela que a la sombra anterior se agregan en el tercio medio del pulmón izquierdo pequeños nódulos aislados. A los 2 1/2 meses aparece una dispepsia aguda que repercute intensamente en el estado general del niño, el cual desde entonces continúa empeorando, se establecen temperaturas febriles irregulares y a los 3 meses el peso vuelve a ser el del ingreso: 3.020 grs. Una tercera radiografía muestra el aumento de sus lesiones. Fallece a los 3 meses de edad.

Autopsia: En resumen, en la parte pertinente dice: en los pulmones pequeños nódulos grises, más abundantes en las pleuras; nódulo caseificado subpleural en la región dorso paravertebral media izquierda y otros nodulitos subpleurales caseificados hacia abajo. Foco de atelectasia del lóbulo superior derecho en la región dorso paravertebral. Ganglios peribronquiales y paratraqueales derechos caseificados. Bazo: en la superficie y al corte nódulos de diferentes tamaños grises y amarillentos caseificados. Hígado: no hay lesiones macroscópicas; al microscopio escasos tubérculos. Riñones: sin lesiones tuberculosas macro ni microscópicas. Úlcera tuberculosa en la última porción del íleon vecina a la válvula ileocecal. Ganglios mesentéricos, peripancreáticos y en la curvatura menor del estómago parcialmente caseificados.

11.—A. G., N.º 9.193. La madre sufre de una tuberculosis pulmonar bilateral, cavitaria unilateral. Está actualmente en tratamiento. Tiene otros dos hijos vivos.

Nació en parto de término y quedó al lado de su madre, siendo amantado por ella durante los cinco primeros días. Después fué separado.

Ingresa a nuestro servicio de 50 días de edad, con 3.260 grs. y talla de dedo bajo el reborde costal. Mantoux 1 × 1.000 positivo. Radiografía: sombra difusa homogénea de infiltración perihiliar derecha. (Fig. 17).

Los primeros quince días en el servicio progresa alcanzando hasta 3.500 grs. Después aparecen afecciones catarrales de las vías respiratorias superiores (coriza, otitis media bilateral), presenta temperaturas febriles y se estaciona la curva de peso. Aparecen *tuberculides cutáneas* en la región dorsal.

A los 2 1/2 meses nueva radiografía: al hallazgo anterior se agregan sombras nodulares aisladas y confluentes diseminadas en ambos campos pulmonares. (Fig. 18).

A los 3 meses el peso se mantiene estacionario en 3.500 grs., continúan las temperaturas febriles irregulares, hepato y esplenomegalias muy acentuadas. Fallece a los tres meses y ocho días de edad.

Autopsia: Granulía. Nódulos tuberculosos de tipo exudativo muy diseminado en ambos campos pulmonares. Foco caseificado en región hilar lóbulo medio vecino a un ganglio peribronquial totalmente caseificado, caseificación parcial de los ganglios peritraqueobrónquicos, paratraqueales derechos, mediastínicos posteriores y supraórticos. Bazo aumentado, pesó 30 grs. con nódulos pequeños grisáceos amarillentos de 1 a 2 mm. de diáme-

tro. Hígado de aspecto cianótico, pesó 310 grs. con escasos nodulitos tuberculosos. Riñones con nódulos tuberculosos diseminados. Tuberculosis parcial y reciente de los ganglios mesentéricos. No hay lesiones de la mucosa intestinal. Cerebro: hiperhemia y edema de la pía madre donde se

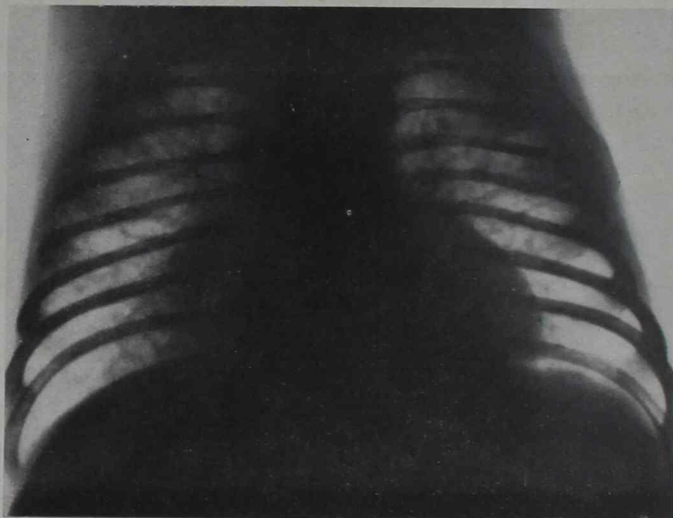


Figura 17

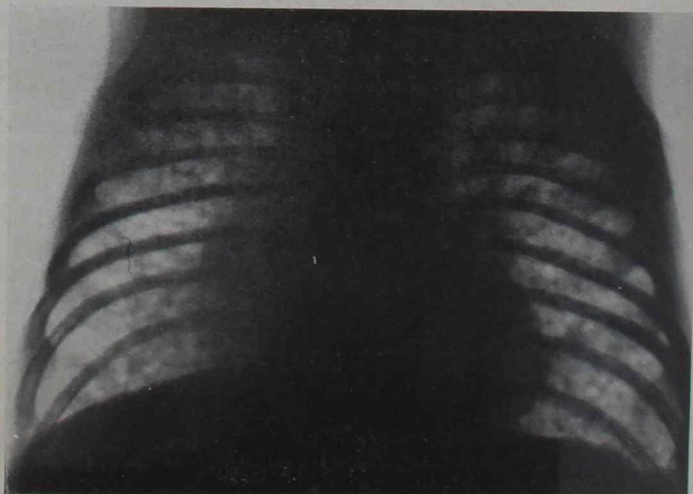


Figura 18

encuentran pequeños nódulos tuberculosos formando en algunos puntos focos caseificados. No se encuentra el exudado característico tuberculoso de la base.

12.—M. F. N.º 8.664. La madre fallece después del parto con tuberculosis pulmonar mixta bilateral. Baciloscopia positiva. La mujer había tenido 15 embarazos, de los cuales fueron 8 abortos. De los otros viven 5 niños, uno prematuro (el paciente), y 3 fallecidos entre 3 y 7 meses de trastornos nutritivos.

Nació el paciente con 2 kilogramos de peso y estuvo algunas horas en contacto con su madre. Ingresa al Servicio de 10 horas de edad, con el peso indicado y talla de 45 cms. Tuberculinas negativas hasta 1×100 intradérmica.

Alimentado con leche humana no sube de peso los primeros 15 días. Se trata con Prolan y llega al mes con 2.120 grs., talla 47 cms.

A los 45 días, pesa 2.380 grs. Pirquet (—). Mantoux 1×1.000 positivo. No se toma radiografía por evitarle enfriamiento, dadas las pre-

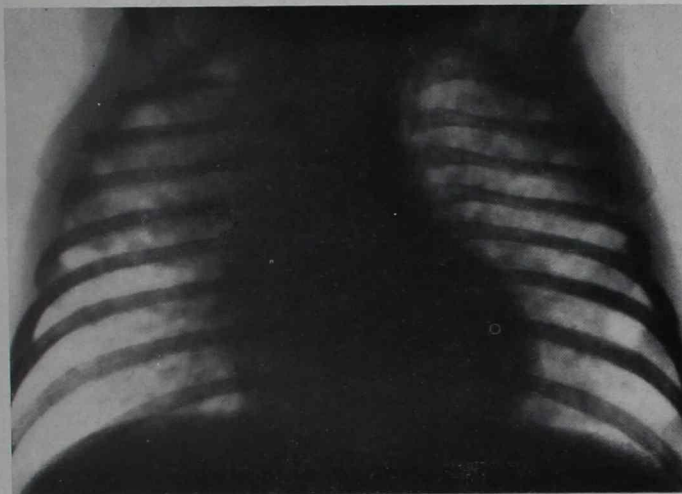


Figura 19

carias condiciones del paciente. A los dos meses, progresa regularmente de peso alcanzando a 2.750 grs.

A los 3 meses pesa, 3.050 grs. Pirquet positivo. Radiografía pulmonar (Fig. 19): Sombra confluyente de infiltración pulmonar que ocupa el tercio superior derecho. Adenopatía paratraqueal derecha; sombras aisladas bien precisas de diseminación en ambos campos pulmonares, principalmente en el izquierdo.

A partir de esta edad la curva ponderal se estaciona y luego se hace descendente, aparecen temperaturas febriles irregulares que alcanzan hasta 39° y luego se presentan ataques convulsivos con cianosis. Signos meníngeos francos. Líquido céfalorraquídeo: alb. 2 grs. ‰; Pandy, Nonne positivas; glucosa 0.40, cloruros 5.6, 1.100 leucocitos con predominio de polinucleares.

Fallece a los 3 meses 19 días con 2.750 grs. de peso.

Autopsia: Ganglios paratraqueales y peribrónquicos derechos totalmente caseificados. Al corte del pulmón, múltiples focos caseificados en región dorsal del lóbulo superior derecho. En el resto del pulmón pequeños focos diseminados (Fig. 20). Hígado pesó 150 grs. que presenta en la superficie múltiples pequeños nódulos grisáceos (en el estudio histológico se comprueba que predomina el componente productivo). Bazo, pesó 15 grs.; en la superficie y al corte se observan múltiples nódulos caseificados. En los riñones no hay lesiones tuberculosas. Intestino: dos pequeñas úlceras tuberculosas vecinas a la válvula íleocecal. Ganglios me-

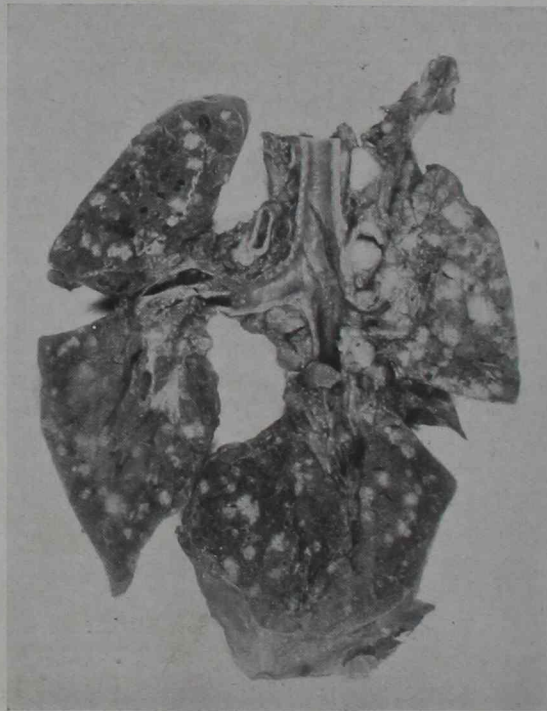


Figura 20

sentéricos parcialmente caseificados, igualmente los periportales. Cerebro: exudado típico de meningitis tuberculosa en la base.

13.—S. C., N.º 9.335. La madre falleció con una tuberculosis úlcero-caseosa cavitaria tres y medio meses después del parto. Estuvo en contacto con su hijo y lo amamantó por un mes. En la misma casa habitaba la abuela paterna también tuberculosa.

Nació en parto normal e ingresó a nuestro servicio con dos meses de edad y 4.300 grs. de peso. La primera semana no presentó alteración patológica, subió 260 grs. de peso; pero las *reacciones de tuberculinas intra-*

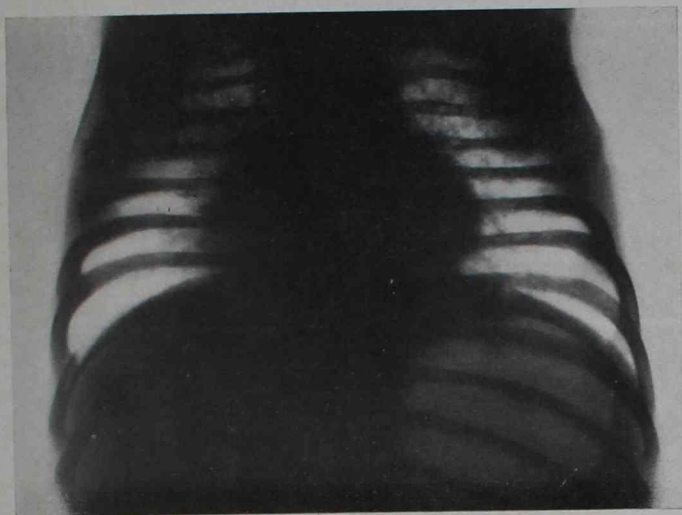


Figura 21

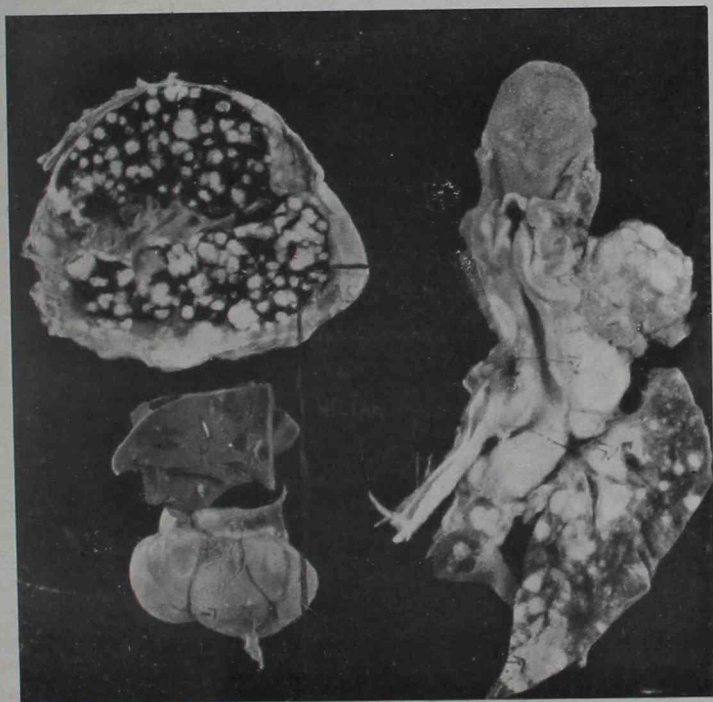


Fig. 22

dérmicas al 1×100 fueron positivas. Pirquet negativo. Radiografía pulmonar no se comprueba lesión.

Desde el 8.º día en el servicio se instalan temperaturas febriles acompañadas de síntomas catarrales respiratorios. Ligera baja de peso que vuelve a ascender para estacionarse definitivamente y luego empezar a descender desde el 30.º día de hospitalización. Durante todo ese tiempo y en adelante la temperatura no vuelve a la normal y se mantiene entre 38 y 38.5.

A los 3 meses pesa 4.300 grs. Segunda radiografía: sombras difusas confluentes en el tercio superior derecho (Fig. 21). El bazo se hace palpable. Pirquet: positivo. Se aprecian fenómenos catarrales bronquiales.

A los 4 meses pesa, 4 kilogramos. La tercera radiografía revela agregadas a las lesiones anteriores sombras nodulares en el campo pulmonar izquierdo. Aparecen tuberculides cutáneas.

Fallece a los 5 meses 15 días con 3.540 grs. de peso.

Autopsia: Complejo primario agudo: foco de bronconeumonía caseosa confluyente en la base del pulmón derecho con caseificación de los ganglios pulmonares concomitantes, los tráqueobronquiales y paratraqueales. Tuberculosis miliar linfática del resto del pulmón derecho; focos de bronconeumonía caseosa confluyente acino nudosa diseminada en el resto del pulmón izquierdo. Granulía. Tuberculosis miliar aguda de la pía madre, hígado, riñones y bazo (véase Fig. 22 con foto de la pieza anatómica).

14.—S. M., N.º 4.481. Madre con tuberculosis pulmonar y laríngea, fallece poco después del parto. El niño permanece junto a ella por tres días edad a que ingresa a nuestro servicio con un peso de 2.750 grs. talla 49 cms.

Al examen de ingreso se le encuentra un abdomen abultado e hígado palpable a tres traveses de dedo bajo el reborde costal.

En el servicio progresa satisfactoriamente hasta la 5.ª semana en que alcanza un peso de 3.400 grs. Reacciones de tuberculinas hasta esa fecha negativas.

Desde el final de la 4.ª semana empiezan a aparecer fiebres irregulares entre 37º y 38º, la curva se hace después momentáneamente estacionaria hasta la 8.ª semana, para después ascender hasta el día de su muerte: 3.600 grs.

A los dos meses Pirquet negativo, Mantoux 1×1.000 positivo. Radiografía: Diseminación de pequeñas sombras de contornos poco precisos. En la orina, glóbulos de pus. Depositiones desagregadas.

A los dos y medio meses, crisis convulsivas. Punción lumbar: líquido claro, 1 gr. por mil de alb., 6 % de cloruros, Pandy, Nonne positivos, 24 linfocitos por mm. Fallece dos días después.

Autopsia: Leptomeningitis bacilar reciente. Intestino: en el ileón por encima de la válvula íleocecal se encuentran dos úlceras tuberculosas de 1/2 cm. de diámetro (foco primitivo con mayor probabilidad). Todos los ganglios del mesenterio se encuentran caseificados, y especialmente en la

raíz forman un verdadero tumor conglomerado de ganglios caseificados; uno de ellos, el más inferior, se encuentra reblandecido y supurado. Los ganglios portales del hígado de diferentes tamaños, algunos caseificados.

Tuberculosis submiliar reciente de ambos pulmones con focos peri-bronquicos y neumónicos diseminados. Un ganglio caseificado sobre el bronquio izquierdo. No hay alteraciones ganglionares al lado derecho. Diafragma y pleuras sembrados de tubérculos. Tuberculosis miliar reciente de ambos riñones. *Conclusión: tuberculosis primitiva del intestino.*

15.—F. E. C., N.º 4.218. Observación relatada en el texto, pág. 14.

16.—E. R., N.º 4.659. Hijo de una mujer con tuberculosis pulmonar úlcero-caseosa y laríngea con abundantes bacilos de Koch en el esputo. Ella fallece 57 días después del parto. Estuvo el niño en contacto con su madre por 36 días.

Ingresa a nuestro servicio a los 56 días con 4.850 grs. de peso, talla de 58 cms. El examen de ingreso no revela otra particularidad que una ligera anemia de 3.880.000 glóbulos rojos con 56 % de hemoglobina y 10.250 glóbulos blancos. Tuberculinas: *Pirquet negativo, Mantoux 1 × 1.000 positiva.*

La curva de peso progresa las dos primeras semanas al cabo de las cuales se hace estacionaria y después descendente. Una *radiografía* practicada en esa fecha revela una *sombra en la base derecha y ganglio hilar del mismo lado (foco primario)*. En esos mismos días aparecen alzas térmicas al principio irregulares alrededor de 38° y después se hacen constantes. Durante todo este tiempo se aprecian al examen clínico del niño ligeros síntomas catarrales a la auscultación en el tórax derecho y submacidez en la parte media posterior, tos discreta.

En la 4.ª semana de hospitalización aparecen *tuberculides cutáneos*. En la *orina glóbulos de pus*. Presenta uno que otro vómito; deposiciones normales.

Al mes de hospitalización la reacción de *Pirquet se vuelve positiva*.

Fallece el final de la 5.ª semana de hospitalización con tres meses de edad.

Autopsia: Tuberculosis miliar generalizada. Complejo primario en la parte media del pulmón derecho: úlcera tuberculosa de un bronquio mediano con su ganglio correspondiente en el hilio y a su alrededor bronconeumonía caseosa en forma de cuña de base externa con una caverna de reciente formación. En el resto del pulmón tuberculosis miliar reciente y conglomerados de focos neumónicos caseosos. Hígado: tuberculosis miliar reciente; tuberculosis reciente de los ganglios periportales. Tuberculosis nudosa del bazo. Úlcera tuberculosa reciente del íleon en su última parte. Caseificación de los ganglios del mesenterio y peritonitis. No hay tuberculosis meníngea.

17.—A. C., N.º 3.969. Nace de una mujer con tuberculosis pulmonar bilateral y está en contacto con ella durante un mes. Se le *suministró*

por vía oral la vacuna Calmette (BCG), a pesar de no haber sido separado, en los días 25.º 27.º y 29.º después de nacido.

Ingresó a nuestro servicio de 32 días de edad con 3.200 grs. de peso, talla de 56 cms. Su examen físico de ingreso no reveló particularidad patológica.

Reacciones de tuberculina hasta 1 mgr. intradérmica fueron durante toda su vida negativas y fueron practicadas en repetidas ocasiones.

Durante las diez primeras semanas que estuvo en el servicio progresó satisfactoriamente, aumentando 1.280 grs. de peso y creciendo 4 cms. y no presentó otra incidencia que un pénfigo benigno que curó en pocos días.

Al final de la décima semana presentó ligeras manifestaciones de bronquitis con alzas febriles hasta 37°5 a 38° y ligeras alteraciones dis pépticas, junto con lo cual empezó un descenso paulatino de la curva del peso.

Las manifestaciones bronquiales desaparecieron luego; pero continuó la fiebre y descenso de peso hasta la duodécima semana en que fallece con temperaturas de 39°5.

Autopsia: En el tórax no se encuentra ninguna alteración patológica, salvo ligera congestión de las bases pulmonares; pero *sin ninguna lesión tuberculosa.*

Abdomen: Peritonitis en toda la extensión del mesenterio y epiplon. Gran cantidad de ganglios del tamaño desde un grano de trigo hasta el de un frejol. Producciones fibrosas y adherencias entre las asas. No hay lesiones tuberculosas en el hígado, bazo ni riñones, ni cápsulas suprarrenales. Conclusión: tuberculosis ganglionar generalizada del peritoneo. Peritonitis fibrosa.

Puncionado uno de los ganglios mesenteriales se inocularon cuis en los que se reprodujeron una tuberculosis de la cual se pudo aislar un bacilo ácido resistente que resultó patógeno para el cuis y el conejo y no lo fué para la ternera: caracteres de bacilo bovino atenuado.

II. FORMAS DE EVOLUCION FAVORABLE

18.—J. P., N.º 5532. La madre padece tuberculosis pulmonar fibrocaseosa bilateral, con baciloscopia positiva. Ella fallece un año y medio después del parto. Este niño es el producto del 5.º embarazo. Nació en parto de término y convivió al lado de su madre siendo amamantado por ella durante un mes. Ingresa a nuestro servicio a los 58 días de edad, con peso de 5.700 grs. y 60 cms. de talla. Tuberculinas: *Pirquet negativo, Mantoux 1 × 1.000 positivo.* La radiografía tomada quince días después da: *Sombra de adenopatía hiliar y paratraqueal derecha; infiltración periganglionar (Fig. 23).*

Investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico, negativa.

Se observa que su curva de peso progresa lentamente alcanzando a los 4 meses 6.300 grs.; a los 6 meses 6.830 grs. A los cinco meses se observa que la sensibilidad a la tuberculina aumenta haciéndose la *R. Pirquet positiva.*

Hasta los diez meses de edad sufre de algunas infecciones catarrales intercurrentes y un raquitismo leve. Llega a esa edad con un peso de 7.200 grs. y talla de 69 cms. Las lesiones radiológicas en este tiempo han sufrido un pequeño aumento agregándose una cisuritis superior derecha y pequeñas sombras en el lóbulo superior derecho.

Cumple el año con un peso de 8.040 grs. y talla de 71 cms.

A los 15 meses, pesa 9.450 grs., talla de 75.5 cms.; radiografía de tórax muestra una adhepatía derecha en regresión.

Enviado al servicio de colocación familiar del establecimiento se desarrolla bien y su control a los 4 años 9 meses dice: niño sano, de 17 kilogramos de peso, talla de 1.05 m. radioscopia de tórax negativa.

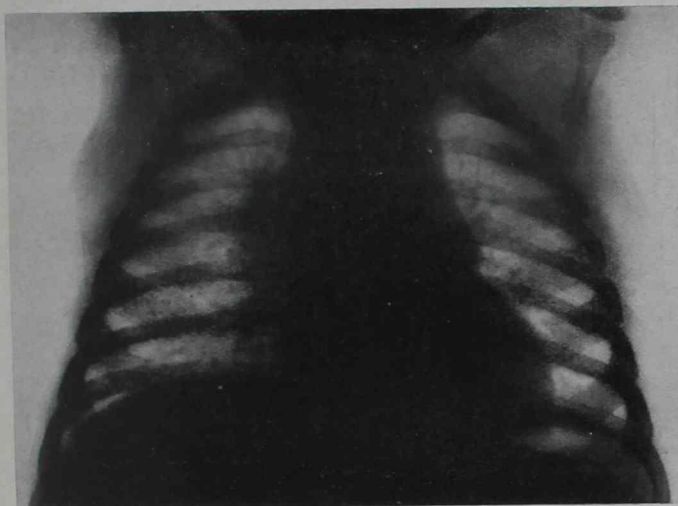


Figura 23

19.—E. P., N.º 6.475. Primer hijo de una mujer con tuberculosis pulmonar úlcero fibrosa izquierda; baciloscopia intensamente positiva. La mujer fallece poco después del parto. Nació a término y convivió y fué alimentado por su madre hasta el ingreso a nuestro servicio a los tres meses de edad.

Al ingreso pesó 4.990 grs., talla de 62 cms., estado de distrofia leve. *Tuberculinas*: Pirquet negativo y Mantoux hasta el 1 × 100 *negativas*. *Radiografía*: *adenopatía hiliar derecha*. (Fig. 24).

Progresó en más o menos buenas condiciones. Al mes siguiente las tuberculinas continúan negativas y la radiografía muestra un ligero aumento de la sombra hiliar. Posteriormente contrae algunas infecciones grupales y una coqueluche que estacionan su curva de peso, llegando a los seis meses con 5.700 grs. A esta edad la R. de Pirquet se hace *positiva*. La radiografía revela un aumento de la sombra hiliar y demuestra además una adenopatía paratraqueal del mismo lado.

Su desarrollo se hace en forma lenta y arrastrada alcanzando a los

14 meses un peso de 8.500 grs. y talla de 71 cms. La radiografía muestra una reducción de sus lesiones y comienzo del proceso de organización de ellas.

Contrae otras infecciones en el servicio, entre ellas una varicela y una dispepsia aguda que nuevamente alteran su desarrollo. A los 19 meses pesa 9 kilogramos y mide 76.5 cms. La R. de Pirquet se mantiene intensamente positiva.

Enviado al servicio de colocación familiar progresa posteriormente en forma satisfactoria y su control a los 3 años de edad indica un niño con 12 kilogramos de peso, talla de 85 cms., *radioscopia de tórax, negativa*.

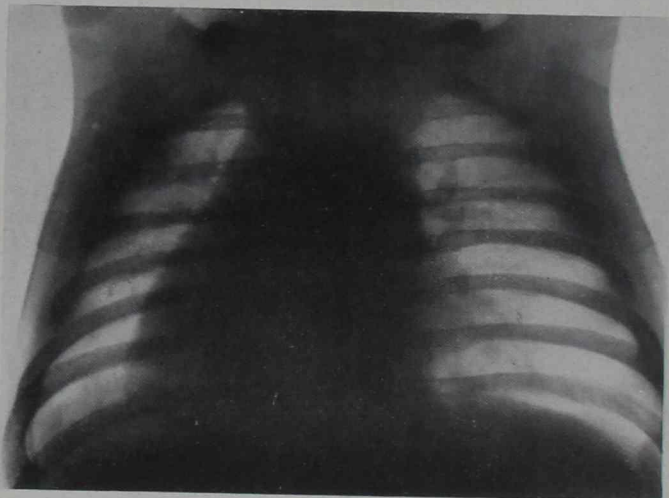


Fig. 24

20.—R. M., N.º 8.800. Observación relatada en el texto, pág. 7.

21.—S. P., N.º 9.360. La madre de este paciente sufría de tuberculosis pulmonar desde un año antes de este parto. La afección se agravó después de éste y falleció a los dos meses después con tuberculosis pulmonar bilateral exudativa.

El niño estuvo en contacto con su madre enferma hasta el día del ingreso a nuestro servicio, que fué a la edad de 52 días con un peso de 3.100 grs.

En este momento las tuberculinas son todas negativas y la radiografía de tórax no muestra lesiones.

Durante el primer mes progresó 600 grs. de peso y no presentó alteraciones. En el segundo mes de hospitalización, a la edad de dos meses diez días sufre diferentes procesos catarrales infecciosos como rino-faringitis, otitis media, y un absceso subcutáneo, acompañados de alzas febriles que hacen más lento su aumento de peso. En esta misma época sus reacciones de *tuberculina* dan: Pirquet negativo, *Mantoux*, 1×100 po-

sitivo. La radiografía tomada un mes después revela sombras difusas confluentes en el tercio medio izquierdo y sombra hiliar derecha. (Fig. 25).

Fuera de algunos procesos infecciosos ligeros, como corizas y rinofaringitis, con alzas febriles pasajeras de algunos días, hace su desarrollo en forma más o menos aceptable, con un aumento medio mensual de 400 grs., alcanzando a los ocho meses, edad actual, un peso de 5.400 grs. Las radiografías tomadas en el curso de su estadía revelan al principio un aumento de las lesiones en extensión, sin que se produzcan nuevas, y luego las últimas muestran claramente su reducción y tendencia a la cicatrización y fibrosis.

Contemporáneamente con esta evolución favorable de sus lesiones tuberculosas, la salud del niño se revela más firme y tiene un progreso ponderal que fluctúa entre 500 y 600 grs. mensuales. Todo hace prever la

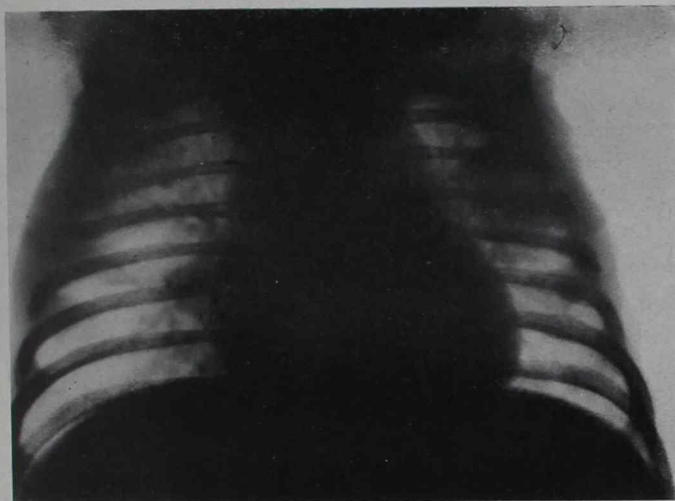


Figura 25

curación de esta infección tuberculosa contraída en el primer trimestre de la vida, como en las observaciones arriba expuestas.

22.—J. M., N.º 9.464. El paciente nace de una mujer que padece de tuberculosis pulmonar desde más de tres años de este último parto. Una hermana del paciente, de dos y medios años de edad, está actualmente en nuestro servicio, desde sus primeros meses, contagiada de tuberculosis por su madre, y evoluciona favorablemente. Otro hermano falleció de 18 meses de tuberculosis.

El paciente estuvo en contacto con su madre hasta la edad de 72 días, época en que ingresó a nuestro servicio con un peso de 4.850 grs. Reacciones de tuberculina al ingreso negativas. Radiografía: gran sombra tumoral paratraqueal derecha. (Adenopatía). (Fig. 26).

En el primer mes de hospitalización, en que cumple tres meses de

edad, el niño progresa 250 grs. de peso, sólo presenta una otitis aguda que detiene momentáneamente su curva de peso. *R. Pirquet* se hace *positiva* en esta fecha. La *radiografía* en esta fecha muestra una *infiltración*

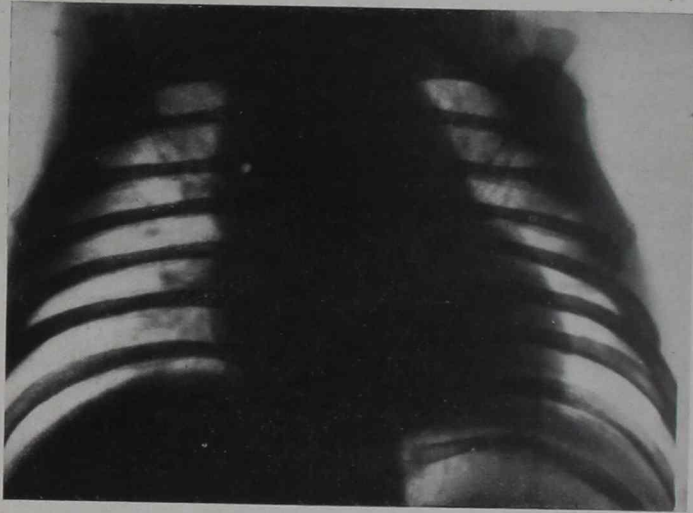


Fig. 26

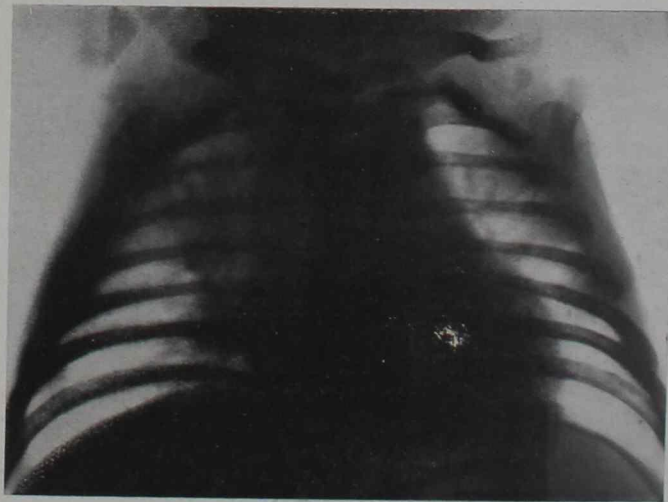


Figura 27

perifocal alrededor de la anterior sombra paratraqueal (Fig. 27): complejo primario en evolución.

Hasta los seis meses progresa más o menos satisfactoriamente, alcan-

zando un peso de 5.700 grs. sin haber presentado alternativas de importancia.

El control radiográfico mensual muestra ya en esta época una reducción de la sombra de infiltración con signos de organización y fibrosis dentro de ella.

En este caso, como en los anteriores, la evolución del proceso tuberculoso permite formularle un pronóstico favorable.

23.—E. C., N.º 9.155. Es separado de su madre a los cuatro meses de edad, porque ella es hospitalizada sin que aun se le haya diagnosticado su afección. Posteriormente se le comprueba una tuberculosis pulmonar a consecuencia de la cual fallece diez meses después.

Al ingresar a nuestro servicio pesaba 6.240 grs. y la reacción de Mantoux al 1×1.000 era positiva; Pirquet negativo. Radiografía pulmonar: gran sombra de infiltración que ocupa el tercio medio y superior del pulmón izquierdo. Además signos de raquitismo.

Durante los tres primeros meses de estada en el servicio no presentó alzas térmicas, no obstante haber desarrollado una coqueluche y en dos oportunidades otitis media. Su curva de peso progresaba en este tiempo en forma lenta, alcanzando a 7 kilogramos a los 7 meses.

Posteriormente vuelve a sufrir de otitis, esta vez con alzas febriles, piodermia y en dos oportunidades dispepsia aguda con grandes bajas de peso, todo lo cual hace que llegue a los 14 meses pesando 7.800 grs.

La lesión radiológica sufrió en los primeros tres meses un aumento en extensión y luego después comienza a regresar paulatinamente hasta constituir a la edad de once meses sólo un pequeño nódulo, bien delimitado con zonas oscuras en su centro, correspondientes a procesos de fibrosis, situado en la parte media y posterior del pulmón izquierdo, visible sólo en posición oblicua: complejo primario en cicatrización.

El niño es retirado por su familia del servicio a la edad de 14 meses y continúa su desarrollo sin incidentes en su hogar.

Al terminar la relación de estas observaciones, debo establecer que ellas son referidas meramente a título de ejemplo de las diversas modalidades de evolución de la tuberculosis del primer trimestre, sin que el número de ellas en cada grupo autorice a sacar conclusiones comparativas de orden estadístico, pues ni se han expuesto todas las existentes en nuestro archivo ni el material clínico se presta para tales fines dadas las circunstancias en que estos pacientes son seleccionados para su ingreso al establecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- Péhu, Dufourt.—La tuberculose médicale de l'enfance.
A. Ghon. H. Kudlic.—Die placentare kongenitale Tuberkulose; en Handbuch der Kindertuberkulose de Engel-Pirquet.
Zarfl.—Die placentogene Tuberkulose; en idem.

- Rautenstein.**—Einige klinische Mitteilungen über die Entwicklung und der Verlauf des Tuberkuloseprozess beim Kindern in den ersten Lebensmonaten. *Jahrb. f. Kind.* Junio 1931.
- Mönckeberg.**—La infección tuberculosa congénita. "Rev. Méd. de Chile", feb. 1931.
- A. Ariztía y O. Illanes.**—La tuberculosis del primer trimestre de la vida y el problema de la tuberculosis congénita. "Rev. Ch. de Ped.", 1931.
- Siegel.**—Pathological findings and pathogenesis of congenital tuberculosis. "Am. Rev. Tbc.", 29, 297 (1934).
- P. Bertoye.**—Sur la tuberculose congénitale. "Rev. Méd.", 53, 631-646. (1936).
- J. Raffo C.**—El problema médico social del lactante hijo de la madre tuberculosa. Tesis de doctorado, 1937. Univ. de Chile.
- W. Muñoz. V.**—La tuberculosis en el primer semestre de la vida. Tesis de doctorado, 1939. Univ. de Chile.
-

Osteosatirosis tardía. Exostosis y acondroplasia local (*)

por los doctores

J. P. Garrahan, A. Larguía y M. Malenchini

Teniendo en cuenta la relativa rareza de la osteosatirosis tardía, es que hemos resuelto dar a conocer nuestra observación, que tiene además, características muy especiales. Ello nos dará motivo por otra parte para bosquejar un comentario sobre el punto.

El 3 de agosto del año 1937 ingresa a nuestro servicio, la niña Elvira P., de 6 años de edad, proveniente de Ernestina, prov. Buenos Aires, habiendo sido internada por intensos y frecuentes dolores de predominio nocturno, a nivel de las articulaciones de los miembros superiores e inferiores. Estos dolores son más acentuados en el hombro derecho donde espontáneamente se produjo hacen 4 meses la fractura de la extremidad superior del húmero derecho. La niña se sienta con dificultad y no camina desde hacen seis meses atrás, consecutivamente a una fractura también espontánea de la extremidad inferior del fémur.

Interrogados minuciosamente sus familiares, se pudo precisar que la iniciación de la marcha fué bastante atrasada (a los 2 años), aunque en apariencia normal. Sus dificultades ambulatorias comienzan con una fractura del fémur izquierdo que la obliga a permanecer varios meses en cama cuando tenía cuatro años, fractura que se repite en el mismo hueso tres veces más.

El examen clínico de la niña pone de manifiesto, alteraciones morfoesqueléticas y pondoestaturales. Su talla es reducida, 93.5 cms. y sentada 52 cms., pesa 15 kilos, su perímetro cefálico es normal 51 cms.; lo mismo que los demás diámetros craneanos, pero las medidas correspondientes al tórax son absolutamente deficientes: perímetro torácico, 53.5 cms., diámetro transversal, 11 cms.; diámetro anteroposterior, 10 1/2 cms.; altura esternal, 9 cms. Las deformaciones óseas y las alteraciones de la motilidad tanto activa como pasiva son evidentes, pero sobre todo llaman

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de noviembre de 1939.

la atención a nivel de las articulaciones de los miembros. En el *miembro superior derecho* los movimientos activos se hallan extremadamente reducidos siéndole a la niña imposible levantar su brazo sin la ayuda de la otra mano, pues la articulación del hombro está inmovilizada. El examen de la motilidad pasiva pone en evidencia dicha dificultad debida en gran parte al intenso dolor que le ocasiona el más leve movimiento. En cambio el codo, a pesar de su marcado engrosamiento, conserva movilidad amplia e indolora.

En el *miembro superior izquierdo*, existe una atrofia discreta de la articulación del hombro, con conservación activa y pasiva de la motilidad, engrosamiento marcado e indoloro del codo con disminución acentuada de los movimientos de extensión del antebrazo sobre el brazo. Las muñecas son normales, los reflejos tendinosos también. La longitud del brazo es de sólo 31 cms.

Es interesante observar que la palpación del radio permite constatar que su extremo superior sobrepasa 2 a 3 cms. los límites de la articulación por atrás y por fuera del epicondilo. (Luxación del radio).

En el *miembro inferior izquierdo*, la motilidad, activa y pasiva, de la articulación coxofemoral se encuentra disminuída, con limitación de los movimientos de extensión, y posición del muslo en ligera flexión sobre la pelvis. En el tercio inferior del fémur se observa un franco engrosamiento, indoloro y de consistencia ósea. Reflejos tendinosos rotulianos y aquileanos vivos.

La motilidad activa y pasiva del *miembro inferior derecho* es normal. Se demuestra un engrosamiento discreto de la rodilla. Sobre todo en relación a las partes blandas. Llama la atención la hiperreflexia tendinosa rotuliana y aquileana.

La *columna vertebral* no presenta desviaciones de ninguna naturaleza, pero el espacio entre la cresta ilíaca y el reborde costal ha desaparecido casi por completo y la *caja torácica* se encuentra francamente disminuída en sus diversos diámetros.

El tonismo muscular se encuentra disminuído en la generalidad de los músculos del organismo.

Piel blanca, turgencia disminuída. Tejido celular subcutáneo escaso. No se palpan ganglios.

Cabeza: Cráneo normal, braquicéfalo con abundante cabello lacio, prominencia occipital exagerada. Ojos con pupilas iguales, que reaccionan normalmente a la luz y acomodación. Boca con mucosas rosadas, lengua rosada, fauces libres. Los dientes de la mandíbula superior e inferior calcificados y con caries.

Aparato circulatorio y respiratorio: Normales.

Abdomen: Pequeño, blando y depresible. Hígado y bazo, en sus límites normales.

Psiquismo e inteligencia: Normales.

Deambulación: Con ayuda ajena la niña puede ponerse de pie, pero cualquier intento de marcha le es imposible.

Las investigaciones de laboratorio son las siguientes:

Reacción de Kahn y Wassermann: Negativas (13 de agosto 1937).

Recuento globular: Glóbulos rojos, 4.220.000; glóbulos blancos, 12.000.

Relación globular, 1/350. Hemoglobina, 84 %.

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 13 %; basófilos, 12 %. Monocitos, 5 %. Linfocitos, 48 %.

Dosaje de calcio en sangre: 1.ª investigación (20 agosto), 12.5 grs. 2ª investigación (1.º septiembre), 10.5 grs.

Dosaje de fósforo inorgánico en sangre: 3.6 grs. (1.º septiembre).

El metabolismo basal ligeramente aumentado, + 13.6 %.

Dosaje de calcio en orina (20 septiembre 1937): 49.73 mgr. ‰, en óxido de calcio. 26.85 mgr. ‰, en 24 horas en óxido de calcio. Diuresis total en 24 horas, 540 c.c.

Examen excitabilidad nerviosa eléctrica: Normal.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Un hermano sano. No ha tenido abortos la madre. Abuelos y tíos sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto normal. Lactancia materna los primeros meses, luego alimentación artificial completa. No ha tenido procesos infecciosos.

Evolución: Durante su permanencia en el servicio disminuyen rápidamente y sin medicación sus dolores articulares y dos semanas después mueve con facilidad ambos miembros superiores. La marcha fué imposible en los dos primeros meses, pasados los cuales y coincidiendo con la medicación cálcica y con masajes puede hacer sus primeros pasos, al principio con dificultad y luego con más soltura. Sin embargo nunca llegó a caminar normalmente.

Su estado general a pesar del régimen alimenticio, científicamente calculado, y de la medicación tónica instituída mejoró muy poco. Su peso se mantuvo estacionario, más bien con tendencia a descender.

Fué dada de alta a pedido de los padres el 20 de diciembre.

Dos años después a pedido nuestro es traída al consultorio para su examen. Durante el largo tiempo transcurrido no se ha modificado su estado general, ni se han producido nuevas fracturas. El resultado del examen clínico es más o menos el mismo. Sus dimensiones corporales son iguales, talla acostada 99 cms., sentada 48 1/2 cms. Cráneo: perímetro cefálico 53 1/2 cms., diámetro anteroposterior 17 cms., transversal 14 cms. Tórax: perímetro torácico, 55 1/2 cms.; diámetro transversal, 15 cms.; anteroposterior, 15 cms.; diámetro biacromial, 22 cms.; altura esternal, 10 cms. Miembros: brazo derecho, 26 cms.; izquierdo 26 cms.; ambos antebrazos, 16 cms.; muslo 30 cms., pierna 26 cms. En el *miembro superior izquierdo* la articulación del hombro atrófica tiene su movilidad normal, pero en el codo existe una limitación de la flexión, y una luxación de la cabeza del radio que ha seguido su crecimiento por detrás del epicóndilo. Muñecas, metacarpianos y dedos normales. En el *miembro superior derecho* se observa que la motilidad del hombro también es normal, mientras que en el codo existe una limitación de su movimiento de flexión y la misma luxación del radio comprobada en el lado opuesto. El examen de *ambos miembros inferiores* pone de manifiesto que la motilidad activa y

pasiva está conservada; reflejos tendinosos con respuesta habitual. Dada la atrofia de las partes blandas, la extremidad inferior del fémur y superior de la tibia aparece ensanchada.

Llama la atención la extremada hipotonía de todos los músculos, y la atrofia de las masas musculares, atrofia que se ha acentuado en relación a la observada hacen dos años.

Su dentición es defectuosa y las caries abundantes.

El examen del aparato respiratorio y circulatorio no permite comprobar ninguna anomalía salvo su presión arterial baja, máxima 8 y mínima 4. Hígado y bazo en sus límites normales. Psiquismo normal.

Examen de sangre: Fórmula leucocitaria y recuento globular: normales. Dosaje de calcio en la sangre, 9,5 ‰ mgrs. y de fósforo inorgánico, 4 mgrs. ‰.

Estudio radiológico

El examen radiológico del esqueleto pone de manifiesto una serie de lesiones óseas.

En primer lugar es evidente que se trata de una *afección polilítica sistematizada del esqueleto*, puesto que se observan lesiones bilaterales diseminadas en todos los huesos con la única exclusión de la bóveda craneana (Figs. 1 y 2).

Observando con mayor atención cada uno de los huesos, y sobre todo aquellos correspondientes a las extremidades, es posible describir los principales caracteres óseos de nuestro paciente.

El *considerable adelgazamiento de la cortical* es el trastorno que más se destaca. En la mayoría de los huesos largos ha quedado reducida a una línea cuyo espesor no llega ciertamente a 1 mm. En otros, sobre todo en los miembros inferiores su espesor es algo mayor pero siempre muy inferior al de un hueso normal. Y al nivel de la epífisis el adelgazamiento es tan marcado que por momentos se esfuma, confundándose con las trabéculas óseas. El *canal medular se ensancha*, y de tal suerte, el hueso presenta la imagen radiográfica de una atrofia de origen excéntrico.

En tercer término debe hacerse notar la *permeabilidad exagerada a los rayos X* de todos los huesos, con evidente rarefacción de la esponjosa y atrofia de la trama ósea a nivel de las diáfisis y región metafisiaria. Es posible observar las epífisis transparentes, casi sin estructura y con disminución del número de trabéculas óseas.

En la epífisis de la articulación de la rodilla se observa una *“imagen en escarapela”* (islotos redondeados más o menos calcifi-

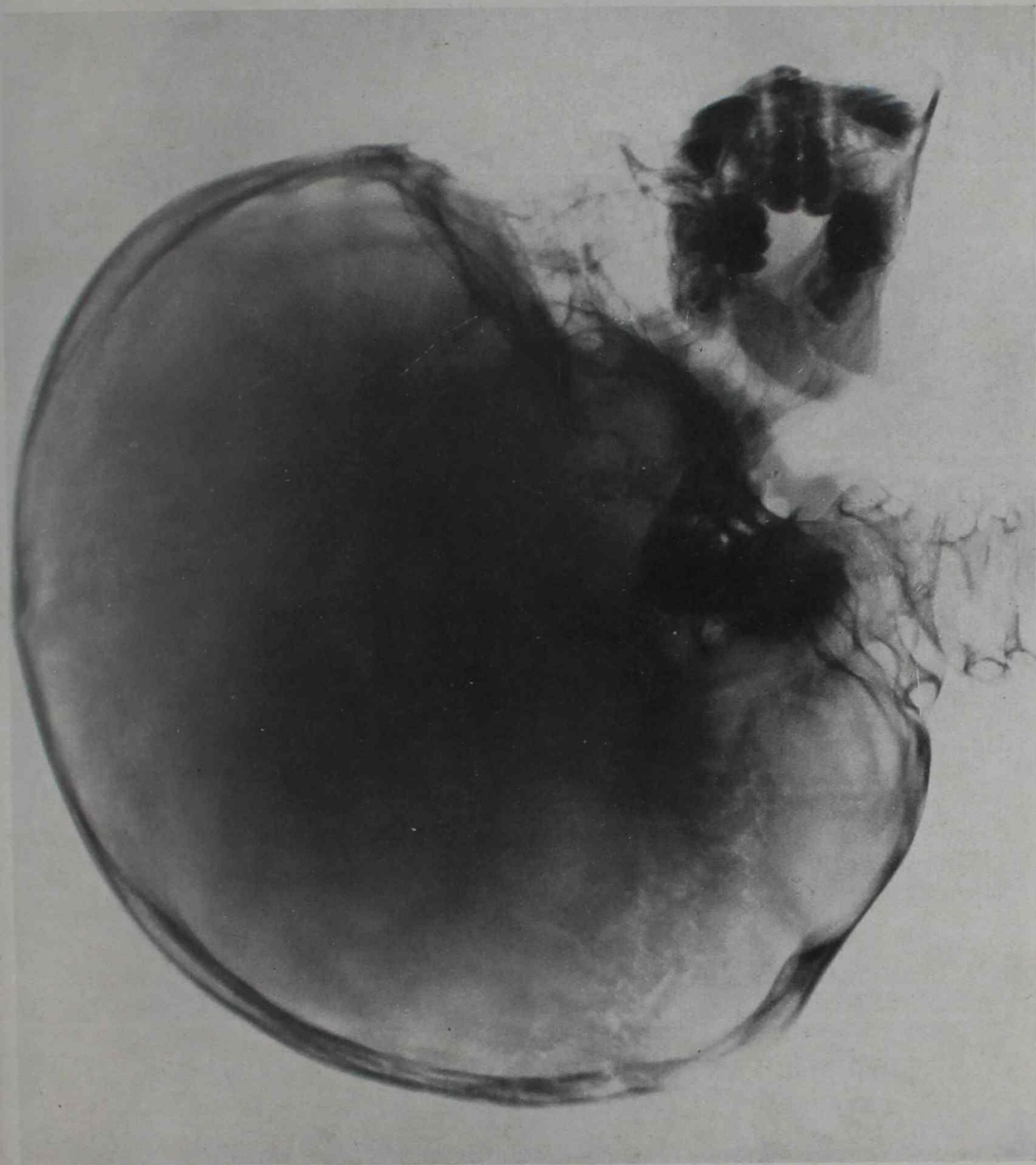


Figura 1

Obsérvese el contraste entre la integridad de los huesos del cráneo con los intensos trastornos del macizo óseo facial y vértebras cervicales

cados o conglomerados en forma de ovillo de líneas oscuras y vagas) (Fig. 5).

Los signos radiológicos a que acabamos de hacer referencia son de orden general y se los halla diseminados a la mayoría de los huesos largos. Es lógico pensar, que al alterar la estructura normal del tejido óseo, lo debiliten, y favorezcan así la producción de *fracturas*. En nuestra enferma es posible observar a nivel del cuello del húmero derecho una imagen radiográfica evidente de fractura

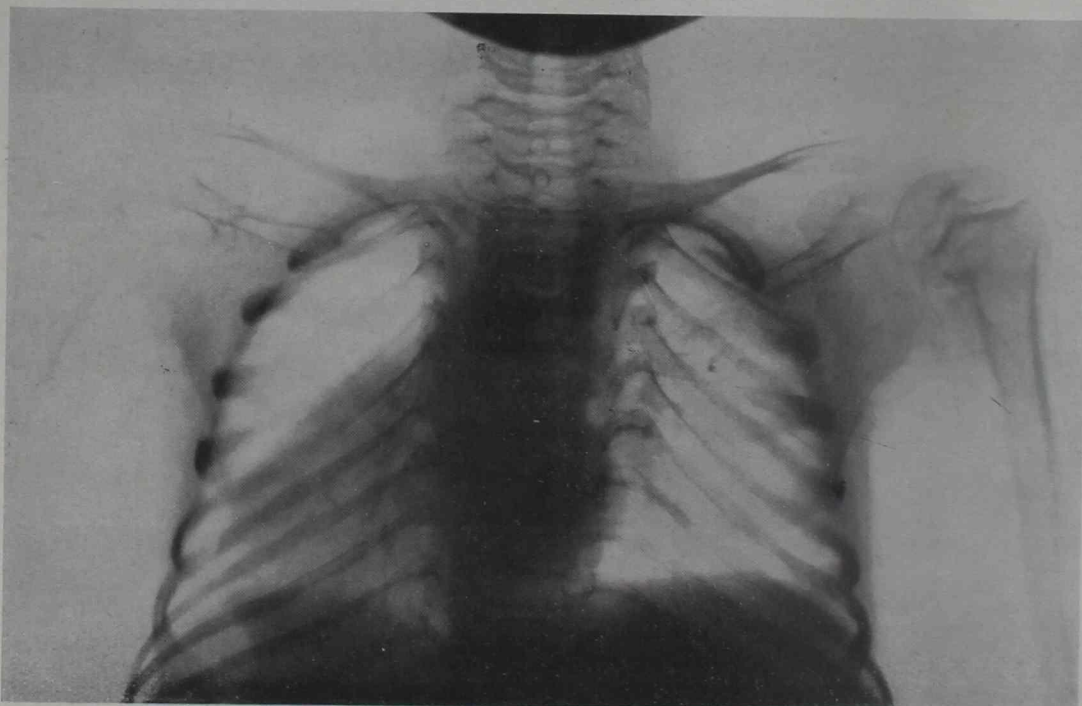


Figura 2

Es evidente la profunda desorganización de la estructura ósea, a la que no escapa ninguno de los huesos que aparecen en la presente radiografía

(Fig. 2), con encajamiento de los fragmentos y discreto callo, y una imagen pseudo tumoral en la extremidad inferior del fémur izquierdo, lugar donde se han producido cuatro fracturas sucesivas. A su nivel el callo es extraordinariamente voluminoso y de estructura anárquica (Fig 5).

Por último, a nivel de ambas articulaciones del codo el desigual crecimiento del cúbito y radio ha determinado la luxación de este

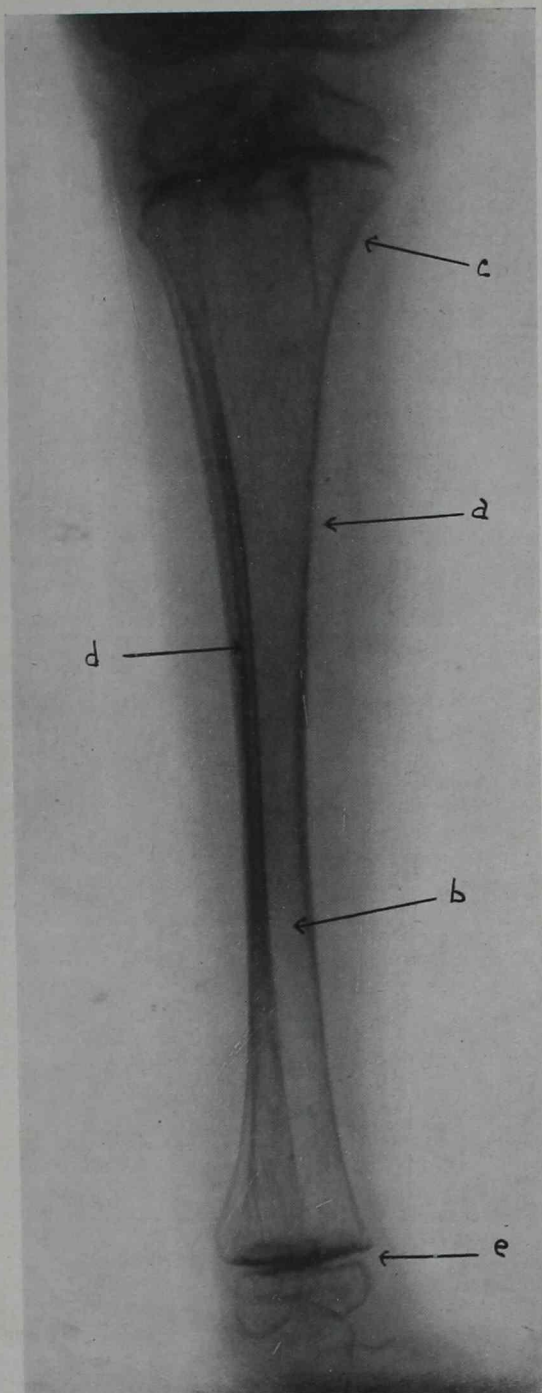


Figura 3

a) Considerable adelgazamiento de la cortical. b) Ensanchamiento relativo del canal medular (atrofia de tipo excéntrico). c) Atrofia de la trama ósea en la diáfisis y región metafisiaria. d) El diámetro del peroné se halla considerablemente reducido. e) Estructura normal del cartilago de crecimiento

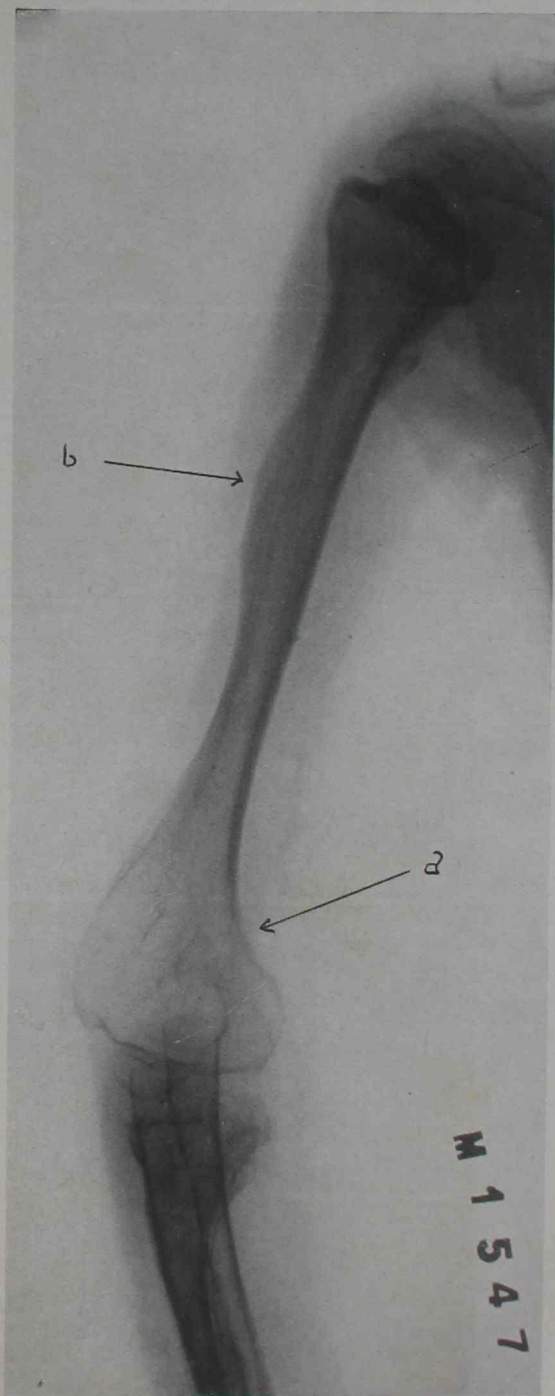


Figura 4

Llama la atención no sólo el considerable adelgazamiento de la cortical, sino también: a) La acentuada atrofia de la epífisis humeral distal que aparece transparente, casi sin estructura y con disminución del número de trabéculas óseas. b) Imagen de tipo exostósico

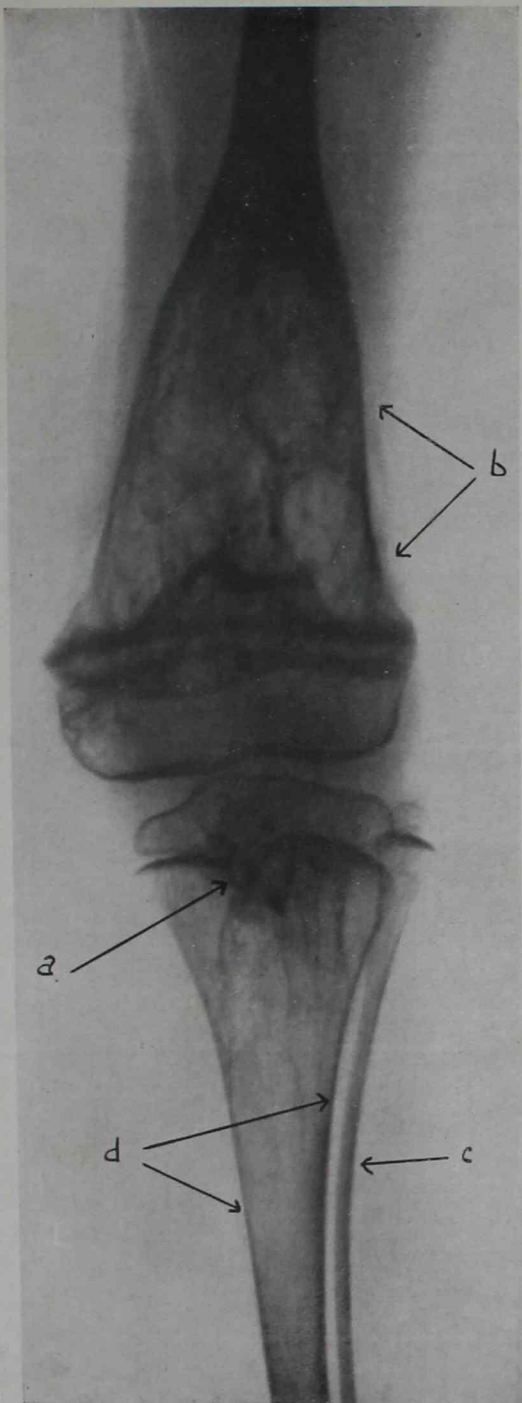


Figura 5

En esta radiografía se destacan varios síntomas de gran interés: a) la imagen típica "en escarapela" que es posible observar en el cartilago de crecimiento de la extremidad proximal de la tibia, y b) la imagen pseudotumoral de la extremidad inferior del fémur, determinada por el callo extraordinariamente voluminoso y anárquico que ha resultado de cuatro fracturas sucesivas; c) obsérvese el considerable adelgazamiento del peroné y d) de la cortical de la tibia

último hueso y su prolongación por detrás del húmero, haciendo saliencia en la parte posterior de la articulación. El *cúbito se halla detenido en su desarrollo*, lo que hace pensar en la existencia de un posible trastorno de la condrogénesis del tipo de la acondroplasia. Es interesante también observar que la membrana interósea se halla invadida por el tejido óseo, dando una imagen opaca a los rayos X. (Fig. 6).

En resumen, los trastornos óseos pueden ser resumidos como sigue:

- 1.º Afección politópica sistematizada del esqueleto.
- 2.º Adelgazamiento considerable de la cortical y ensanchamiento relativo de la medular (atrofia excéntrica).
- 3.º Permeabilidad exagerada a los rayos X (osteoporosis o decalcificación).
- 4.º Estructura normal de algunos cartílagos de crecimiento e "imagen en escarapela" en otros.
- 5.º Fracturas óseas.
- 6.º Luxación del radio por desarrollo deficiente del cúbito.
- 7.º Imágenes de exostosis.

Fundándonos en los datos clínicos y radiográficos que acabamos de relatar, y teniendo en cuenta lo que más adelante discutiremos, hemos llegado a establecer el siguiente diagnóstico para nuestro caso: osteosatirosis tardía, exóstosis y acondroplasia local.

En 1833, Lobstein describe por primera vez en su tratado de anatomía patológica la enfermedad que lleva su nombre, más conocida como "osteosatirosis", y caracterizada por ser una afección hereditaria y familiar, en la que predomina una *fragilidad especial del sistema óseo*. Algunos autores le agregan la palabra "idiopática" con el objeto de diferenciarla de las osteosatirosis sintomáticas, siempre precedidas por un estado patológico anterior, del cual no sería sino una manifestación parcial. En 1896, Spurway confirma la relación, ya registrada por Henzchel y Von Ammon, existente entre la distrofia y la coloración azul de las escleróticas observada en algunos de estos enfermos. A su vez, Van der Hoeve, describe en 1916 el síndrome que lleva su nombre y en el que une a la fragilidad ósea de Lobstein, la coloración azul de las escleróticas y la sordera registrada por numerosos autores. A partir de

entonces se suceden los trabajos en los que se tratan los distintos aspectos de este síndrome, completándose en esta forma nuestros conocimientos no sólo bioquímicos, sino también histológicos sobre la enfermedad en cuestión. Carriere, Huriez y Hock en una monografía reciente, adoptan la designación de enfermedad de Lobstein, considerando que de esta manera no sólo se reconoce el mérito de quien primero hizo su descripción, sino también, es posible agrupar las distintas formas clínicas completas e incompletas de esta "distrofia familiar en la que las 2/3 partes de los enfermos se hallan indemnes de toda fractura". No aceptan los autores citados la distinción entre enfermedad de Lobstein y síndrome de Van der Hoeve, basada únicamente en la existencia de la sordera, desde el momento que es simplemente un síntoma inconstante que por lo general sólo aparece en los adultos.

Los autores alemanes agregan el nombre de Looser, quien en 1906 demostró la concordancia perfecta existente entre las lesiones histológicas de la enfermedad de Vrolik-Stilling (1845), llamada *osteogénesis imperfecta* o displasia periostal de Durante según la escuela francesa (1905), y la enfermedad que nos ocupa. A la luz de los estudios actuales es evidente que ambas afecciones son idénticas, pudiendo ser consideradas como formas clínicas distintas: en la osteogénesis imperfecta el trastorno es congénito y precoz y la fragilidad ósea se desarrolla durante la vida intrauterina apareciendo clínica y radiológicamente desde el nacimiento; mientras que en la osteosartritis aparece más tarde, en los primeros años de la vida, o en el adulto.

Aclarado en esta forma qué es lo que debe entenderse por enfermedad de Lobstein (osteosartritis) y osteogénesis imperfecta, vamos a enumerar brevemente los síntomas principales con el objeto de justificar nuestro diagnóstico en el caso que presentamos.

En las formas clínicas completas el diagnóstico se basa en la constatación de su trípede sintomático: *fragilidad ósea, escleróticas azules y sordera*. Sin embargo, solamente en pocos casos se encuentra la trilogía completa. Efectivamente, está demostrado que los trastornos auditivos se los halla en el 20 % de los enfermos y con preferencia evidente en los adultos. Su hallazgo en los primeros años de vida, salvo en los casos de infección auditiva, es excepcional.

En cuanto a las escleróticas azules su frecuencia es mucho mayor. Al punto que se la considera como el síntoma más constante de esta distrofia. La intensidad varía desde el tinte azulado hasta

el azul violáceo de los casos marcados. Para algunos autores constituye un verdadero estigma de osteosatirosis, bastando su sola presencia para establecer el diagnóstico. Más lógico es el concepto de Carriere, quien exige que la esclerótica azul tenga un franco carácter familiar y hereditario para sospechar la enfermedad en cuestión.

El 3er. elemento del trípede sintomático, lo constituyen las alteraciones óseas, que pueden manifestarse bajo 4 formas diversas: fragilidad ósea, deformaciones esqueléticas, alteraciones de la talle y perturbación del crecimiento. Indiscutiblemente el síntoma más común es la *fragilidad ósea*. Tan es así que el diagnóstico de la osteosatirosis se hace por lo general a consecuencia de una o varias fracturas, espontáneas o debidas a un leve traumatismo: "hombres de vidrio" (Apert). El estudio radiológico pone en evidencia la profunda alteración de la estructura ósea con los caracteres que hemos comprobado en nuestro caso. Dichas fracturas pueden sobrevenir en cualquier edad de la vida, en tanto persista la etapa de fragilidad ósea, etapa que se inicia en los primeros años para extinguirse espontáneamente al terminar el crecimiento. La localización de las fracturas se hace en un porcentaje grande de casos en los huesos largos de las extremidades, sobre todo inferiores. Otro carácter importante es la falta de dolor al producirse las mismas, carácter que se acentúa a medida que la edad del enfermo aumenta; su consolidación es rápida y fácil y el callo se hace exuberante y se acompaña de franca deformación del miembro a su nivel. Pero no siempre el callo es muy exuberante.

En segundo término, se comprueban *deformaciones esqueléticas*. Ellas son particularmente frecuentes en el cráneo, con anomalías del esqueleto facial, del tórax y de la columna, y franca deformación de los huesos largos.

Al comentar las radiografías de la observación que presentamos, hicimos notar que la cortical ósea era más gruesa en los miembros inferiores, lo que se atribuye al mayor peso que deben sostener. Sin embargo, cuando la inmovilidad es grande, por larga permanencia en cama, se acentúa la transparencia de los huesos de los miembros inferiores: el peroné puede llegar a tener el espesor de una aguja de tejer. En algunos casos, la atrofia no es sólo de origen excéntrico, como dijéramos más arriba, sino tanto medular como cortical, tipo concéntrico (Key). La imagen de descalcificación u osteoporosis puede estar interrumpida a nivel de la metáfisis por franjas claras y oscuras, lineales, que ocupan toda la anchura del hueso y corresponden a zonas de reconstrucción ósea.

En general, el cartilago de crecimiento presenta estructura normal.



Figura 6



Figura 7

Figuras 6 y 7

Radiografías que tienen por objeto demostrar el desigual crecimiento del cúbito y: a) radio que ha determinado la luxación de este último hueso y su prolongación por detrás del húmero. b) Membrana interósea invadida por tejido opaco a los rayos X

Pero Looser ha hecho notar, que en ciertos casos, “a consecuencia de la gran reducción del hueso en su diámetro transversal por deficiente crecimiento perióstico, el cartílago epifisiario no encuentra sitio para su desarrollo normal, y debido a la presión que sobre él ejerce la pared ósea en que se encuentra implantado, adquiere una dirección sinuosa y se rompe finalmente en varios pedazos”. Tal es el origen de la “imagen en escarapela”, observada en nuestra niña. (Figs. 7 y 8).

Y por último debemos recordar, la insuficiencia del crecimiento y la escasa talla alcanzada por la mayoría de los enfermos de osteosartritis.

Dentro de los síntomas secundarios debe colocarse al *síndrome articular* caracterizado por las luxaciones múltiples, las entorsis y la laxitud ligamentosa y al *síndrome endócrino* que en casi todos los casos publicados ha sido comprobado (trastornos de naturaleza tiroidea, hipofisiaria y sexual, verdaderos síndromes pluriglandulares).

La evolución del proceso, con frecuencia larga, suele ser desfavorable, a causa de trastornos intercurrentes. Pero no es raro que, después de transcurrido cierto tiempo, cesen las fracturas, y el sujeto—grácil y deforme—sobreviva más de lo que se espera.

Merece mención especial lo relativo al estudio del *disfuncionamiento paratiroideo* en la enfermedad de Lobstein. Es a partir de los trabajos de autores americanos e italianos que se ha planteado la hipótesis de un trastorno hiperparatiroideo como causa patogénica de la osteosartritis. Aceptado el concepto del papel primordial de las glándulas paratiroides, en los procesos de calcificación del esqueleto, era lógico buscar un disfuncionamiento de las mismas en la génesis de la fragilidad ósea. Clínicamente, además de la descalcificación y fragilidad, algunos autores han observado manifestaciones convulsivas vinculadas con la espasmofilia. Las investigaciones bioquímicas referentes a la calcemia dicen que en el 60 % de los casos el calcio en sangre es normal, pero que en un 1/3 de los casos pueden encontrarse cifras ligeramente elevadas, sobre todo en el período evolutivo de la fragilidad ósea. Los valores del fósforo inorgánico, de la cronaxia y de la excreción fosfo cálcica, no permiten obtener conclusión alguna.

Resulta evidente que en la mayoría de los enfermos los datos clínicos y las investigaciones eléctricas y de laboratorio no revelan datos seguros a favor de un trastorno de las paratiroides. Sin embargo, Carriere y Delannoy, basados en primer término en el

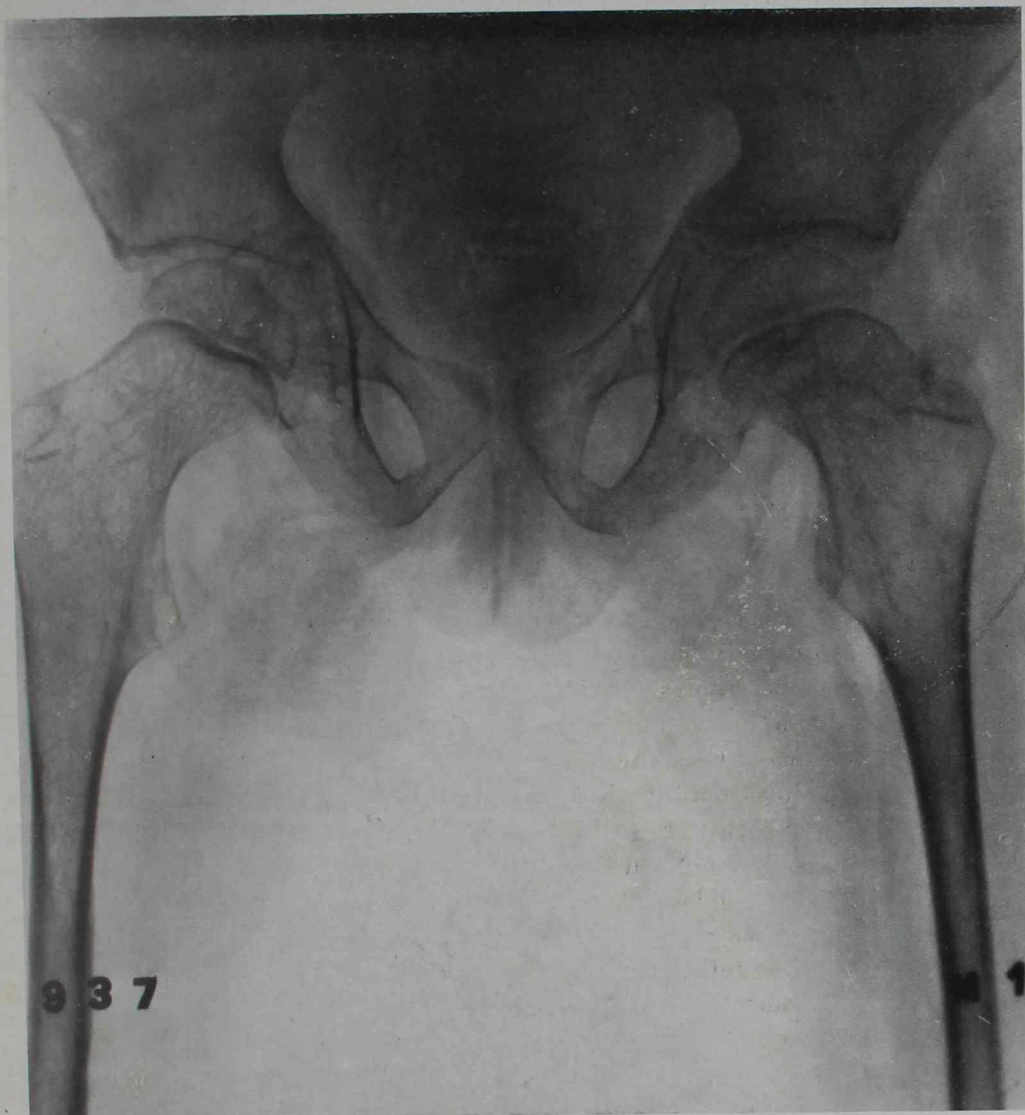


Figura 8

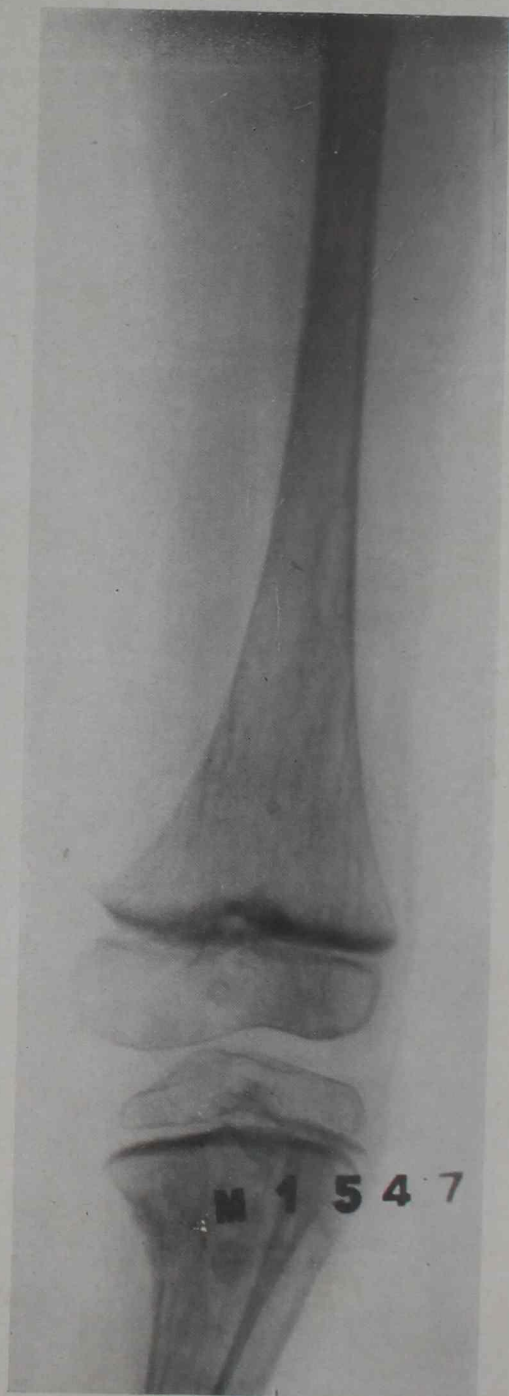
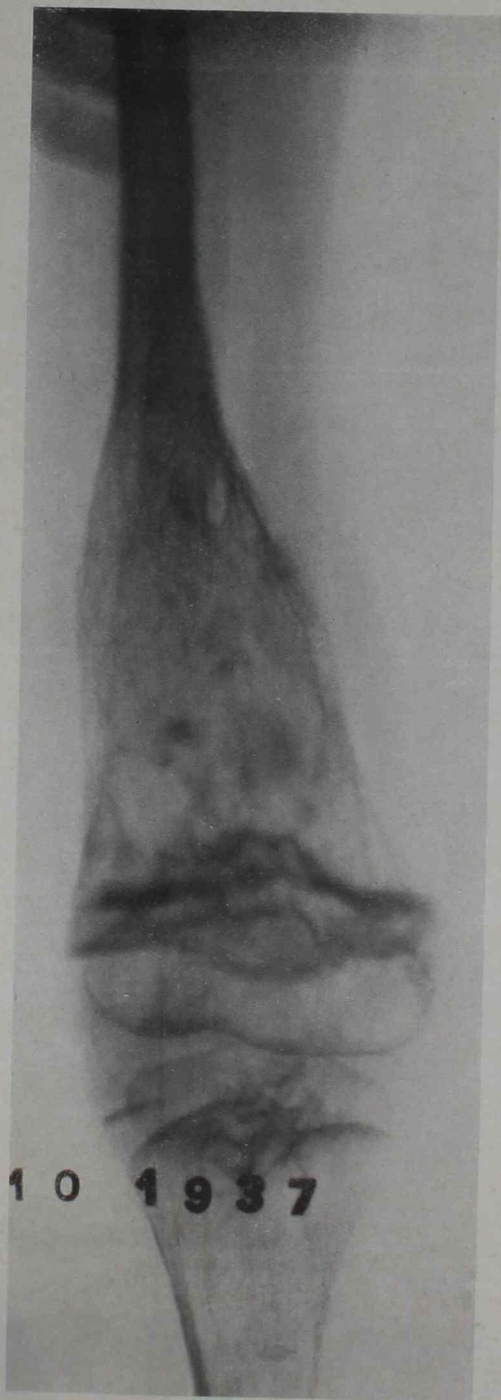


Figura 9

fracaso de los injertos de glándula paratiroidea, (Donato), o de la inyección de extractos paratiroideos, (Hansen), en el tratamiento de la osteosiatrosis y en segundo término en el hallazgo de un balance cálcico negativo, con hipercalcemia y fosfatemia normal en las formas activas, juveniles, de la enfermedad de Lobstein, proponen y realizan la extirpación de la glándula paratiroidea en dos enfermos de osteosiatrosis, y obtienen buenos resultados. Carriere en la monografía ya citada, aconseja dicha operación en ciertas formas evolutivas, con fracturas reiteradas, intensa descalcificación e hipercalcemia, como único medio de corregir el trastorno del metabolismo cálcico de estos enfermos, y facilitar la acción de los fijadores de calcio.

Es fácil diferenciar la osteosiatrosis de la *condrodistrofia*, denominación moderna adoptada por Ombredanne y Carrié para designar aquellas osteopatías caracterizadas por un trastorno de la condrogénesis, y que abarca a la condromatosis múltiple, a la discondroplasia de Ollier, a la enfermedad osteogénica y a la acondroplasia. La imágen radiográfica propia de la condromatosis es el ensanchamiento y alteración de la zona metafisiaria, como consecuencia de la alteración del cartílago de crecimiento por las formaciones condromatósicas de la zona metafisiaria vecina. En nuestro caso las alteraciones cartilaginosas comprobadas pudieran inducir a error en un primer examen; pero lo referido a propósito de las observaciones de Looser ("imagen en escarapela") aclara las dudas.

En la discondroplasia de Ollier el trastorno óseo es semejante, también hay detención parcial de crecimiento del esqueleto con deformaciones articulares de las manos y pies, pero las lesiones son unilaterales. En efecto, "la asimetría en el desarrollo de las lesiones es lo que da a la discondroplasia su fisonomía clínica".

En la *enfermedad osteogénica*, denominación empleada por Ombredanne con preferencia a la de exóstosis osteogénica, por conceptuar que en ella "encuadran no sólo las exostosis múltiples sean exostosis o hiperostosis o condromas, en asociación proteiforme...". (Cíbils Aguirre, Aráoz y Calcarami, "Arch. Arg. de Ped.", 1937, 8. 711) se comprueba que la osteogénesis anómala desvía la producción de un tejido osteoide hacia una de las partes laterales de la región diafiso-epifisiaria o bien la superproducción deforma la vaina perióstica, haciéndole perder su forma habitual. Esta característica permite al observar la imágen radiográfica hacer rápidamente el diagnóstico diferencial.

Las alteraciones óseas que acompañan al síndrome de *hiperparatiroidismo* aparecen por lo general en los adultos y muy rara vez en los niños. Se acompañan de dolores de intensidad variable y de fracturas espontáneas. La sed y poliuria, náuseas y vómitos, calambres abdominales e hipotonicidad muscular son síntomas menos frecuentes. El diagnóstico se basará sobre todo en las imágenes radiográficas y en las investigaciones de laboratorio. Las radiografías muestran numerosos focos de osteítis fibrosa con o sin tumores de células gigantes e imágenes quísticas, reabsorción ósea lacunar y osteoporosis generalizada de intensidad variable. El examen eléctrico pone en evidencia hipoexcitabilidad de los nervios a la corriente galvánica. El dosaje de calcio sanguíneo casi siempre da cifras altas, de hipercalcemia con disminución del fósforo inorgánico en el plasma; la eliminación del calcio en orina equivale a 10 veces las cifras normales. Estos últimos síntomas y la existencia casi constante de un tumor paratiroideo permiten diferenciar este cuadro de la condromatosis.

Comentarios a propósito de nuestra observación

La niña que ha motivado esta comunicación llegó a nuestro examen en condiciones particulares: tenía 6 años de edad y era traída en brazos, había empezado a caminar recién a los dos años y a los cuatro tuvo una fractura de fémur que se repitió tres veces más en el mismo sitio; cuatro meses antes de su ingreso sufrió una nueva fractura en el extremo superior del húmero derecho; tenía frecuentes dolores—nocturnos sobre todo—en las articulaciones; talla reducida, ambos codos deformes, con luxación del radio; actitud en flexión de su miembro inferior izquierdo; psiquismo normal.

Las radiografías evidenciaron en todos los huesos, menos en el cráneo, lesiones del tipo de la osteosartritis, observándose también las rosetas o escarapelas características en la zona diafiso-epifisaria superior de las tibias. Se comprobó además, un callo exuberante en el extremo inferior del fémur izquierdo y los vestigios de la fractura del húmero. Por otra parte se podía evidenciar también escaso desarrollo de ambos cúbitos causantes de la luxación—por crecimiento—del radio y exostosis diafisarias asimétricas en el húmero.

Los resultados de la investigación de la calcemia y de la fosfatemia y del examen eléctrico no nos permitió afirmar que la ni-

ña fuera hiperparatiroidea. Lo que no autoriza a descartar totalmente—de acuerdo a ciertos resultados terapéuticos—que el disfuncionamiento de la glándula paratiroidea no intervenga también en la patogenia del proceso que la afecta.

Consideremos primero lo que se refiere a osteosatirosis. Dijimos que el aspecto radiológico es típico. A ello se suma la producción de repetidas fracturas en aquellos huesos en que con mayor frecuencia se las encuentra. Pero no hay lesiones del cráneo, ni escleróticas azules. Lo primero puede ocurrir, según lo establece la literatura. Pero la esclerótica azul en cambio, no debe faltar nunca según algunos autores. A pesar de ello, no podemos modificar nuestro punto de vista por la falta de ese signo. La clínica y la patología de otros procesos, autorizan a aceptar que los síndromes pueden no ser siempre completos. La niña no tenía trastornos auditivos, pero como es sabido, éstos no se presentan, salvo el caso de infección auditiva, sino más adelante.

Nosotros creemos que se puede afirmar que esta niña está afectada de osteosatirosis tardía idiopática. Deliberadamente hemos dejado transcurrir dos años de evolución antes de dar a conocer el caso en esta Sociedad, lo que nos ha permitido comprobar la buena tolerancia del proceso, cosa característica del mismo; pues, como hemos dicho, más de una vez cesan de producirse las fracturas iniciadas en los primeros años, y el sujeto, pequeño, grácil, a veces deforme, sobrevive largos años.

Pero indudablemente nuestro caso es complejo, no podríamos clasificarlo definitivamente con la denominación única de "osteosatirosis tardía". Veámos por qué. Presenta dos exostosis y presenta también un trastorno del crecimiento del cúbito que responde a los caracteres de una acondroplasia local. Esto último importa una perturbación aislada del crecimiento encondral. Las exóstosis de nuestro caso, dada su ubicación, pueden haberse originado en perturbaciones del cartílago diafiso-epifisario del extremo superior del húmero, pero pueden también originarse en el periostio, como lo sostiene Leri.

Podemos por lo tanto, dejar establecido que nuestra niña afectada de osteosatirosis, enfermedad ósea de causa desconocida, tiene también manifestaciones discretas de distrofia de sus cartílagos. Por esto creemos que la observación en sí, encierra particular interés. Por otra parte la osteosatirosis tardía es de escasa frecuencia en la Argentina de acuerdo a la bibliografía pediátrica nacio-

nal, en la cual, abundan más los casos de osteogénesis imperfecta precoz, iniciada en la época fetal.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Key.**—Fragilité osseuse et sclerotiques bleues. Hypoplasie du mesenchyme. "Arch. of Surgery", XIII, N.º 4, 1926.
- Apert.**—Los hombres de vidrio. Fragilidad ósea heredofamiliar con escleróticas azules y trastornos auditivos. "Presse Med.", 1928, pág. 805-9.
- Lobstein.**—Lehrbuch. der pathologischen. Anatomie. 1833.
- Spudway.**—Tendencia hereditaria a las fracturas. "Brit. Med. Journ.", 2:285:1896.
- Van der Hoeve.**—Nederl. Ophth. Ges. in Utrecht Bez., 1916.
- Carrière, Hurier y Hocq.**—La enfermedad de Lobstein. Editores, G. Doin et Cie. París. 1938.
- Looser.**—Osteogenesis imperfecta y tardía. Mitt a. d. Grenzg. d. Med. v. Chir., 15:181:1905.
- Durante.**—Acondroplasia y displasia periostal. Acad. Med. 1905.
- Carrière y Delanny.**—"Presse Med", 1937, N.º 55, 1023-26.
- Donati.**—La cirugía de las paratiroides. Congreso de Cir. del Cairo. 1936, pág. 499.
-

Anemia idiopática del recién nacido

por el

Dr. Carlos Ruíz

No es fácil delimitar exactamente el término de “anemia del recién nacido”. Pues a pesar de todos los intentos de sistematización las alteraciones hematológicas se manifiestan confusas y presentan la misma falta de diferenciación nítida que es característico de este período de la vida para cualquier alteración patológica. Ello no tendría una exagerada importancia, dado en primer lugar, la rareza del síndrome y en segundo lugar su general tendencia a la curación espontánea, pero en cambio, “ha ganado su estudio en estos últimos tiempos gran interés, por estar ayudando a ubicar en su justo lugar a un fenómeno al que, posiblemente, se le ha dado excesiva importancia: la eritroblastosis” (Lehndorf).

No es posible imaginarse el cuadro de anemia del recién nacido sin tener en cuenta las modificaciones normales que experimenta la sangre y los órganos hematopoyéticos en dicho período de la existencia. Este período es de duración variable y sería más prolongado aún si considerándolo desde el punto de vista sanguíneo nos ajustáramos a su definición: “período de adaptación a la vida extrauterina”, pues la sangre durante mucho tiempo presenta aún variaciones progresivas hasta llegar a su estado de equilibrio. Pero ajustándonos a una esquematización ya establecida se lo puede considerar como abarcando hasta las 4 ó 6 primeras semanas de la vida.

Cuando un niño nace presenta un cuadro sanguíneo “hipernormal”. El número de glóbulos rojos es elevado, el tamaño de

cada uno de ellos es mayor de lo considerado normal, el valor hemoglobínico es alto. Todo ello es una particularidad fetal y es muy posible que esté condicionado—tal cual en la poliglobulia de altitud o en algunas cardiopatías congénitas—por el estado de anoxemia en que vive el feto (sabido es que la sangre venosa fetal se mezcla con la sangre arterial de la madre en los lagos placentarios; por eso la arteria radial de la madre contiene más O que la vena umbilical). Más aún, además del elevado valor de la hemoglobina, de la policitemia y del aumentado tamaño de los glóbulos, se ha podido demostrar (Eástman), un tipo de hemoglobina que es más resistente y tiene más afinidad por el O que la hemoglobina del adulto, completándose así el mecanismo compensador de la anoxemia fetal.

De acuerdo con este concepto del aumento de los glóbulos rojos y del valor hemoglobínico a raíz de la anoxemia, lógicamente al nacer el niño y establecerse la respiración pulmonar, debiera caer la cifra de los eritrocitos y la tasa de la hemoglobina. Así fué supuesto durante mucho tiempo basado en insuficientes determinaciones sanguíneas. Pues en efecto, se produce un descenso de ambos valores. Pero no en la forma tan simple como lo presupone el esquema y sin que haya una relación tan directa de causa a efecto. La palma de estos nuevos estudios le corresponde a las escuelas norteamericana y sueca, que, cada una por su lado, han hecho un minucioso estudio del problema.

En primer lugar se ha establecido que la cifra de glóbulos rojos del recién nacido—en sus primeras horas—no es tan exageradamente elevada como se había creído. Como cifra promedio se puede establecer la de algo menos de 5.000.000 de glóbulos rojos por mm.³ y la de algo menos de 20 grs. de hemoglobina por cada 100 c.c. de sangre (método de Newcomer: 15 grs. de hemoglobina por 100 c.c. de sangre corresponde al 100 % de hemoglobina del método Sahli). Si se creyó en un tiempo que las cifras eran mayores fué debido simplemente a que las determinaciones fueron hechas generalmente en niños de algunos días de edad, pues en efecto—y he aquí uno de los principales hallazgos de estas modernas investigaciones—la cifra de glóbulos rojos y su contenido hemoglobínico asciende en vez de descender, durante los primeros días de la vida.

Durante la primera semana, los glóbulos rojos alcanzan como promedio cerca de los 6.000.000, elevándose también el número de los reticulocitos, pero al final de la semana y recién entonces, se

inicia un descenso que es previamente más acusado en los reticulocitos y es seguido del de los eritrocitos y de la hemoglobina. Este descenso continúa progresivamente hasta el segundo o tercer mes en los que la cifra promedio de glóbulos rojos es algo menor de 4.000.000 y la cifra de hemoglobina de 11 a 12 gramos por cada 100 c.c. de sangre. Pasado ese tiempo, las cifras comienzan a remontar para alcanzar cifras normales recién en el segundo semestre. También el tamaño de los glóbulos rojos ha sufrido va-

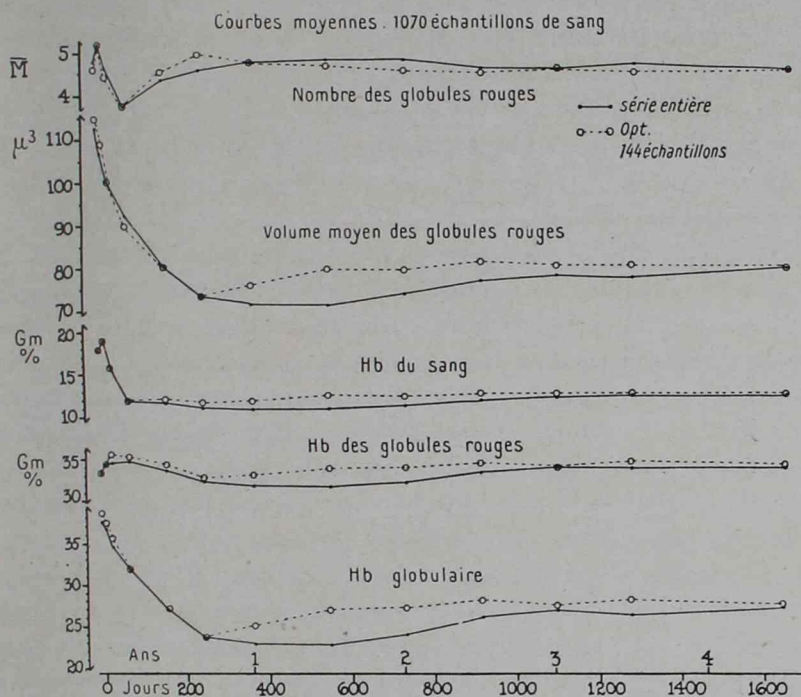


Fig. 6.

Curvas medias, según Guest, de 1.070 muestras de sangre desde el nacimiento hasta los 4 años de edad. La línea punteada representa las cifras medias de 144 muestras provenientes de un grupo óptimo constituido por niños pertenecientes a clase social más elevada. Se puede observar que a partir del 8.º mes sus cifras son sensiblemente mejores que las del grupo social menos favorecido.

riaciones: en el nacimiento es de un promedio superior a 100 u, para descender gradualmente hacia el segundo semestre hasta los 70 micrones. Como excepción, han sido descriptos casos de poliglobulia persistentes mucho más allá de la primera semana de vida (sin defectos cardíacos), sin que se haya podido dar una explicación satisfactoria de tal hecho. (Schippers).

Estas son las cifras promedios, pero ha quedado debidamente aclarado que las variaciones individuales son grandes y los valores mínimos y máximos son en ocasiones bastante alejados del valor promedio, sin que ello signifique que estén fuera de una evolución clínica absolutamente normal o que dejen de seguir el tipo de curva que se ha descrito.

Esto es lo que resulta de las modernas y cuidadosas investigaciones realizadas sobre grupos bastante numerosos de niños sanos, hijos de padres sanos y criados en condiciones normales de hogar (Guest, Kato y Emery, Josephs, Waugh, Magnusson, Faxen, etc.). Cifras coincidentes ha encontrado en nuestro país la Dra. Winocour, trabajando sobre niños de nuestro Instituto, tal cual lo ha comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 9 de abril de 1940. Y se dice niños sanos y criados en ambiente normal porque ello parece tener importancia fundamental. Pues si las cifras de glóbulos parecen ser sensiblemente iguales en los resultados obtenidos en los distintos países, parecen en cambio ser grandes las variaciones en la hemoglobina, si se toma para la investigación niños criados en hogares más o menos acomodados o niños proletarios o criados en asilos. Estas variaciones se refieren sobre todo a los valores hemoglobínicos. En cambio, el descenso de glóbulos rojos—la llamada anemia fisiológica—no parece modificarse mayormente por esos factores que sin embargo, parecen influenciar decididamente el proceso de recuperación de la anemia que se cumple pasado el segundo o tercer mes. Y esto mismo se ve en los niños prematuros donde es sabido que esta anemia adquiere caracteres tales que la catalogan aparte como “anemia de los prematuros”. Pues los modernos cuidados de alimentación y de higiene, evitando sobre todo el “hospitalismo” de estos niños ha hecho disminuir en proporción enorme esta “anemia del prematuro” y hacer sospechar que está posiblemente ligada, más a razones de alimentación y de ambiente que a razones constitucionales de prematurez, o que por lo menos, estas no tienen el carácter de preponderancia que se le daba antes (Kleinschmidt, Wallgren).

El aumento de glóbulos rojos en la primera semana de la vida pudiera ser sólo aparente y tratarse en realidad de una concentración determinada por la deshidratación que se produce en los primeros días de la vida: estudios correlativos entre volumen globular y proteínas sanguíneas y métodos físicos de la determinación de la hidremia sanguínea pueden aclarar el problema. Pero es más

posible que sea real y esté condicionado por una actividad continuada de la hematopoyésis intrauterina dado el creciente aumento de los reticulocitos en esos días como asimismo la presencia casi constante de elementos nucleados, en especial normoblastos acidófilos.

Como un paréntesis a nuestro tema pero también vinculado a él por lo que luego se verá, debemos anotar las relaciones entre estos valores hematológicos y la llamada "ictericia fisiológica del recién nacido". Se había pensado que al establecerse la respiración pulmonar en el recién nacido, los glóbulos rojos superfluos se destruyen y de la hemolisis resultaría un aumento de la bilirrubina sanguínea con la consiguiente aparición de la ictericia fisiológica. Los estudios a que hacemos referencia no sólo han demostrado que la caída brusca de los glóbulos rojos y de los valores hemoglobínicos está lejos de producirse entre el 2.º y 3er. día que son los días de aparición de la ictericia, sino además por estudios de los valores de destrucción globular, de excreción urobilínica, etc., realizados en niños con ictericia, se ha demostrado que ellos no tienen correlación firme con las manifestaciones ictericas. (Bonar, Snelling). Vuelve así a perder valor una concepción patogénica hemolítica de la ictericia fisiológica del recién nacido.

Recién ahora que conocemos las variaciones fisiológicas de los valores hemáticos en el recién nacido, podemos entrar a considerar el cuadro de anemia en ese período de la vida.

Ya en los primeros días de un niño se puede encontrar anemia como consecuencia de hemorragias, (umbilical, ruptura hepática, hematoma de las cápsulas suprarrenales, melena, diátesis hemorrágicas, etc.), o como síntoma o consecuencia de procesos infecciosos (sífilis sobre todo, estados septicémicos, etc.). Son *anemias secundarias, sintomáticas*, que todos hemos tenido oportunidad de observar, pues no son raras en cualquier servicio de recién nacidos.

Pero existe una anemia del recién nacido bastante poco frecuente que es una entidad mórbida por sus características definidas, y cuya causa y origen aún no está aclarada. Ha sido designada con diferentes nombres: **primaria, idiopática, esencial, congénita, con-natal, neonatorum** o simplemente "**anemia del recién nacido**".

Sus características son las siguientes: en un niño recién nacido de aspecto normal, nacido de parto normal e hijo de padres sanos, se manifiesta casi bruscamente, entre el fin de la primera semana y el comienzo de la segunda, una palidez intensa sin una causa que la justifique. Hecho curioso, fuera de la palidez, el niño no da la impresión de estar enfermo, por el contrario, continúa alimentándose normalmente, aumenta de peso, etc. Se comprueba ade-

más, ligero aumento de tamaño del bazo, mientras el hígado permanece normal. El examen hematológico revela anemia intensa, (alrededor del millón de glóbulos), casi siempre de tipo hipererómico, aunque esto no sea exclusivo. No parece haber mayores alteraciones de los glóbulos rojos y la fórmula blanca no ofrece desviaciones evidentes. Poco a poco el cuadro entra en orden, el niño tiende a la curación espontánea y entre las 4 y 6 semanas el cuadro hematológico ha recuperado sus valores normales sin que nunca más en la vida del niño se presenten de nuevo alteraciones sanguíneas relacionadas con este proceso de su período de recién nacido. La curación es definitiva.

Este es el esquema. Pero las variaciones de este cuadro clínico pueden ser grandes. Comencemos por el cuadro hematológico, Cuando el cuadro clínico se presenta ajustado al esquema, generalmente la anemia es simple, vale decir, sin formas inmaduras (lo que no deja de llamar poderosamente la atención dada la facilidad de la reacción hematopoyética en esta edad de la vida). Si no fuera por la presencia de reticulocitos parecería una anemia arregenerativa, tal cual la ha denominado Stransky. Pero muchas veces aparecen normoblastos y eritroblastos hasta alcanzar cifras de algunos millares por mm^3 . Entonces debemos ya hablar de anemia eritroblástica. Pero tanto una como otra forma tienen una misma evolución clínica y tienden a la curación espontánea.

Otra variación en el esquema la da el hecho de que no siempre el cuadro se instala en plena salud. Lo más frecuente es que exista el antecedente de una ictericia en los primeros días de la vida, a veces de tal intensidad que aún persiste en el momento en que el aspecto anémico pasa a primer plano. En estos casos, hígado y bazo están generalmente aumentados de tamaño. La mayoría de las veces la ictericia ha sido intensa sin llegar a caracterizarse como del tipo "grave", otras veces, la impresión clínica ha sido esa, pero el niño ha mejorado apareciendo entonces la anemia. Otras veces la ictericia ha sido banal, ha pasado casi desapercibida y es sólo la aparición de la anemia la que la ha valorizado como antecedente ante el médico o la familia. En una palabra, todas las variaciones posibles. De ahí los diferentes títulos de las comunicaciones médicas: "ictericia grave acompañada de anemia", "anemia del recién nacido con ictericia previa", "anemia del recién nacido con o sin ictericia", etc.

Este tipo de anemia postictérica parece ser el más frecuente. En ella la fórmula hematológica casi siempre acusa reacción eritro-

blástica, pero no es imprescindible que existan formas inmaduras. Con o sin formas embrionarias, también aquí puede decirse que la tendencia a la curación es la regla aunque ya el porcentaje es menor que en la forma anterior.

Pero aún se debe considerar una tercera forma de "anemia idiopática del recién nacido". Habíamos dicho de ella que se instalaba sobre hijos de padres sanos, sin antecedentes de interés. Sin embargo, el mismo cuadro clínico, con la misma forma hematológica, puede presentarse en familias que han tenido ya hijos afectados del mismo proceso o con ictericia grave del recién nacido, o algún embarazo terminado con muerte del feto por edema placentario. Es la forma familiar, casi siempre eritroblástica por cierto, de la anemia del recién nacido. Y su pronóstico es mucho más grave.

Esta forma clínica es la que motiva, fundamentalmente, que la mayoría de los autores incluyan a la anemia idiopática del recién nacido en ese grupo de enfermedades designadas con el nombre de "eritroblastosis del período perinatal" conjuntamente con la ictericia grave y el edema fetoplacentario.

Resumiendo, la anemia idiopática del recién nacido que hace su aparición al final de la primera semana o comienzo de la segunda semana de vida, puede presentarse en forma pura o asociada a ictericia, como caso aislado, o con características familiares. En cada una estas formas puede presentarse con manifestaciones eritroblásticas o con ausencia de ellas, aunque se debe establecer que ello es más frecuente si va acompañada o precedida de ictericia y sobre todo, si tiene carácter familiar. Y la misma relación existe con respecto al pronóstico, que es relativamente benigno cuando se presenta en forma aislada y puede tomar carácter grave si tiene carácter familiar y va acompañada de ictericia.

Cada uno de los tres tipos clínicos que han sido sucesivamente descriptos, se han ido delimitando en lo que podríamos decir la historia de la enfermedad. El primer caso auténtico descripto en la literatura lo fué por Ecklin, en 1919, quien debió atender a un niño, hijo de una familia en la que ya había habido casos de ictericia grave; este niño también presentó manifestaciones ictericas pero sobre todo exteriorizó un cuadro anémico como el que hemos descripto. Por esto, a este tipo de anemia postictérica se le llama *anemia tipo Ecklin del recién nacido*. También por haber sido los primeros en describirla se llama *tipo Donnally* a la anemia sin ictericia, pero con eritroblastosis, y *tipo Süssstrunk* a la anemia pura, sin eritroblastosis

ni ictericia. Han aparecido desde entonces numerosísimas comunicaciones, algunas de ellas relatando casos de carácter dudoso. Información bibliográfica moderna casi completa en sus respectivas lenguas se encontrará en las monografías alemana de Lehndorf, francesa de Pehu y Noël, norteamericana de Smith. Entre nosotros, el primer caso aparece en los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría", en 1927, publicado por los uruguayos Volpe y Ugón, el mismo Dr. Volpe esta vez con Leone Bloise, publica otro caso en los "Archiv. de Pediatría del Uruguay", en 1936. También aparece en los "Archiv. Americanos de Medicina" (Bs. Aires), en 1928, un caso de Foote, de Estados Unidos, pero es posible que se trate mas bien de una anemia de prematuro. Hace poco, en febrero de 1940, Marval y Bomchil, publican un nuevo caso en "El Día Médico". Más recientemente con el D. Garrahan, acabamos de comunicar dos casos a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de junio de 1940.

Pero si los estudios cada vez más cuidadosos y el aporte de la casuística ha ido delimitando y aclarando día a día el cuadro clínico y la interpretación de las manifestaciones hematológicas de la anemia idiopática del recién nacido, no se puede decir lo mismo sobre su naturaleza y su patogenia.

El primer problema que se plantea es aclarar la relación entre la anemia idiopática del recién nacido y la eritroblastosis. La manifestación eritroblástica y el carácter familiar de la anemia que suele presentarse en algunas ocasiones, como hemos visto, ha hecho considerar a esta afección como una parte de la triada designada por Rautmann y v. Giercke con el nombre de "eritroblastosis del período perinatal", constituida por: edema fetoplacentario, ictericia grave del recién nacido y anemia idiopática del recién nacido. El primer carácter común lo constituye la predisposición familiar hacia una de esas tres formas que es lo que comúnmente sucede, o la alternancia en la misma familia de cada una de ellas. El segundo carácter común, de mucho mayor importancia es la alteración sanguínea; las tres formas están caracterizadas—y tal vez con valor patogénico—por la presencia en la sangre circulante de abundantes formas inmaduras de la serie roja y aún de la blanca (eritroleucoblastosis) y por la existencia de focos aberrantes hematopoyéticos fuera de la médula ósea (en bazo, hígado, etc.), en plena actividad. El elemento

diferencial para cada una de estas tres afecciones lo da el síntoma preponderante que provoca su nombre: edema, ictericia, anemia. En cuanto a su cronología, el edema fetoplacentario es afección propia del feto y su evolución es mortal, el feto nace ya muerto; la ictericia grave del recién nacido es propia de las primeras horas del nacimiento y tiene carácter gravísimo; la anemia idiopática del recién nacido se manifiesta recién pasada la primera semana y puede decirse que tiende a la curación.

Sin entrar a considerar el valor patogénico otorgado a la manifestación eritroblástica, sólo el considerar su carácter semiológico hace trastrabillar el concepto de que dichas afecciones tengan como carácter fundamental dicho síntoma. Pues en las tres afecciones han sido descritos casos sin esa manifestación sanguínea. En el edema fetoplacentario era considerado como síntoma preponderante, y sin embargo no ha sido hallado en los casos publicados por Fanconi, Pasachoff y Wilson. En la ictericia grave fué considerado por mucho tiempo como síntoma obligado para llegar al diagnóstico (Kleinschmidt), pero ya hay casos que demuestran lo contrario (Cornelia Lange, Montlaur, Blechmann y Levy, Pehu; véase además nuestra comunicación sobre el tema).

En cuanto a la anemia es bastante frecuente que se presente con muy pocos o casi ningún elemento nucleado. Esto da motivo hasta que en los títulos de las comunicaciones se manifieste la oposición: "ictericia grave del recién nacido sin eritroblastosis", "anemia del recién nacido de carácter familiar sin eritroblastosis", etc. Por otra parte, también puede haber eritroblastosis sin manifestación de ictericia o anemia, como Salomonsen lo hace notar.

Todo hace pues suponer que la eritroblastosis pierde valor como principio fundamental de clasificación; ella es sólo un síntoma como el edema, la ictericia o la anemia. Pero si la eritroblastosis pierde valor como elemento de clasificación no se puede negar que el agrupar a las tres afecciones—edema fetoplacentario, ictericia grave y anemia del recién nacido—responde a un concepto lógico desde el momento que se presentan con igual carácter en una misma familia, ya sea alternadamente, o en forma repetida o aún mismo coexistiendo, como sucede muchas veces con la ictericia y la anemia. Y en esas condiciones el término de eritroblastosis no será tal vez exacto pero agrupa entidades nosológicas comunes y además la verdad es que está ya consagrado por el uso y será entonces difícil poder cambiarlo.

Se debe anotar que ninguna de estas eritroblastosis presenta alteraciones morfológicas importantes de los hematíes, tal cual sucede en un tipo de anemia eritroblástica característica de una edad infantil más tardía: la anemia eritroblástica de Cooley. En este caso se trata de un proceso distinto y es por lo tanto posiblemente erróneo el pretender agrupar bajo el mismo denominador común—como se ha pretendido—las eritroblastosis del recién nacido con las eritroblastosis de edades infantiles posteriores: la anemia eritroblástica de Cooley, la anemia hemolítica tipo Minkowsky, la anemia a células falciformes. En todas estas afecciones hay alteración de los hematíes y además todas tienen carácter progresivo, casi siempre mortal. Todo esto ha sido debidamente aclarado y puntualizado por Fanconi en el congreso de Würzburg, en 1937. En cambio, la eritroblastosis de la enfermedad marmórea es sólo posiblemente una reacción de defensa ante la destrucción de la médula ósea. Pero todas estas afecciones no son propias del período del recién nacido y por lo tanto, no cabe su distinguido detallado en este lugar.

Pero vinculado o no a la eritroblastosis, el problema patogénico de la anemia del recién nacido se plantea en igual forma. Como todas las anemias, debe responder a un factor hemolítico o a una incapacidad de formación del glóbulo rojo normal (dejando de lado el factor hemorrágico fácilmente descartable en este caso). Los principales sostenedores de la teoría hemolítica son Parsons, Hawley y Gittins y con ellos la escuela inglesa. Sabido es que estos autores designan con el nombre de "eritrón" al glóbulo rojo con todos sus estados previos. La anemia del recién nacido sería una de las "anemias eritronoelásticas" de estos autores. Josephs ha descubierto una substancia en la fracción del plasma, insoluble en el éter que reduce el total de destrucción sanguínea en las anemias de células en forma de hoz y en las ictericias hemolíticas congénitas. Hampson, dice que una substancia antihemolítica en la sangre materna impide la hemólisis exagerada de las células rojas. Por eso el recién nacido normal está protegido durante la primera semana de la vida contra la caída de los glóbulos rojos que puede luego tomar los caracteres bruscos y explosivos de la "anemia idiopática". En el aporte de este principio antihemolítico estaría principalmente la eficacia de las transfusiones sanguíneas maternas en esta afección. Pero la verdad es que para considerar a la anemia idiopática como una anemia hemolítica nos falta la prueba de una exagerada capacidad de destrucción globular, y consecuente con ello, el hallazgo de un aumento de la bilirrubina sanguínea y de la excreción urobilínica en las heces que debiera ser su consecuencia.

Sin descartarlo en absoluto debemos más bien orientarnos ha-

cia los factores que ocasionan las llamadas anemias dishemopoyéticas, es decir, las provocadas por perturbaciones en la formación de los eritrocitos.

Sabido es que en ese proceso se pueden diferenciar dos fases: una primera determinada por la fracción G de Cohn o principio antianémico que se almacena en el hígado, de donde es enviado continuamente a la médula ósea provocando la diferenciación del proeritroblasto, y una segunda llamada fase de maduración en la cual el eritrocito se carga de los elementos que lo integran especialmente de hemoglobina, para cuya síntesis es necesario el aporte sobre todo de hierro y tal vez—pues aún no está del todo aclarado—cobre, vitamina C y aún ciertas hormonas (tiroxina, posiblemente).

La falta del principio antianémico de Cohn ocasiona una anemia macrocítica hipererémica. Esta forma de anemia no es del todo rara en el embarazo y se ha pensado entonces (los A. americanos sobre todo), si una desigual repartición del principio antianémico hepático entre la madre y el feto no será causa de manifestaciones anémicas en uno de ellos o también en ambos. En una palabra, que el factor antianémico materno juegue un gran papel en la hematopoyesis fetal. Existen ya varios casos descritos en que tratamientos intensos de hepatoterapia realizados a la madre en los últimos meses del embarazo, han determinado alteraciones sanguíneas en el recién nacido (Van Creveld) y también casos de madres de niños que han sufrido eritroblastosis del recién nacido y en las que un tratamiento hepático intenso ha motivado el nacimiento de un hijo normal.

No es posible sin embargo por ahora, establecer en la anemia idiopática cuáles son los factores preponderantes que determinan su causa. Es casi seguro que es una razón materna: no se explicaría de otra manera que ella y las afecciones que se han englobado con ella, aparezcan sólo en el período perinatal y que, sobrepasando el escollo, nunca más vuelvan a aparecer. De estar ligada la causa exclusivamente al feto, es casi seguro que la enfermedad se prolongaría en la vida extrauterina. Por eso casi todos los autores hablan de un factor tóxico o carencial (Fanconi) materno. Algunos hasta de una reacción alérgica (Lehndorff), ligada al embarazo. El hecho de que unas veces se exteriorice bajo forma de edema fetoplacentario, otra con ictericia y otra con anemia, dependería más bien del momento del desarrollo fetal en que esos factores intervendrían, o de una razón de debilidad constitucional del feto ante

el agente tóxico, debilidad que puede ser total ocasionando el edema generalizado, o solo parcial, de la función hepática (ictericia grave), o de la función hematopoyética (anemia), tal cual lo sugiere Finkelstein en la última edición de su libro (1938).

Sin embargo, de todas esas hipótesis y hechos comprobados pueden ya surgir algunas conductas terapéuticas de importancia suma, ya que el médico las busca desesperadamente cuando tiene ante sí un caso familiar de eritroblastosis con el grave pronóstico que ello importa. En esta situación sólo le cabe intentar un tratamiento previo a la madre embarazada con principio hepático antianémico. Existen ya algunos casos de éxito y los fracasos—que también los hay—no pueden impedir al médico tratar a la madre durante los últimos meses del embarazo con esta terapéutica basada en un fundamento lógico.

La transfusión de sangre en cambio está más especialmente indicada—asociada tal vez con principio antianémico hepático— apenas nacido al niño, no sólo por la acción supletoria que puede realizar y su acción estimulante sobre la hematopoyesis sino por lo que pueda aportar del principio antihemolítico descrito por Josephs y Hampson y la acción que puede realizar en la curva de disminución de los glóbulos rojos.

Todo esto por supuesto responde más a conceptos que a realidades, pero algunos hechos experimentales y algunas pruebas clínicas obligan al médico a realizar esta terapéutica ya que—por lo menos—es más fundada que otras que han sido preconizadas. Felizmente cuando se encuentra frente a una anemia idiopática aislada, vale decir que no se presenta con carácter familiar, su tranquilidad es mucho mayor. Pues, casi siempre por no decir siempre, ella tiende a la curación espontánea y en plazo de 4 a 6 semanas el niño ha llevado su sangre al cuadro normal, tal cual sucede en los dos casos que hemos comunicado con el Dr. Garrahan. Del aspecto clínico del enfermito y de la evolución de su hemograma dependerán que el médico actúe terapéuticamente con los medios ya indicados o aportando también los otros elementos—especialmente el hierro—de importancia tan fundamental en la segunda fase de maduración del eritrocito.

Y de expreso hemos dejado para el final el hablar del valor del hierro, porque su metabolismo está estrechamente ligado a

un tipo de anemia hipocrómica que se presenta generalmente entre el 2.º y el 3er. mes de la vida, como una exageración de la “anemia fisiológica”, pero que algunas veces puede también presentarse en el período del recién nacido. Ya Strauss había observado que los niños nacidos de madres que revelaban insuficiencia de hierro durante su embarazo, evidenciaban un cuadro sanguíneo normal al nacer, pero que luego, entre en 2.º y el 3er. mes el descenso de los eritrocitos y sobre todo de la hemoglobina era mucho más exagerado que lo normal aún dentro de las variaciones extremas de este. Pero Parsons y sus colaboradores han descripto que también ese tipo de anemia puede presentarse ya en el recién nacido, conjuntamente con deficiencia en el hierro de la madre (“anemia nutritiva congénita de Parsons). Abtt, refiere el caso de una mujer con un contenido de 6 grs. de hemoglobina por cada 100 c.c. de sangre que dió a luz un niño con una hemoglobina de sólo 12 grs. por 100 de sangre.

La diferenciación de esta anemia nutritiva de la anemia ligada a la eritroblastosis familiar, es relativamente fácil, pues nunca está precedida de ictericia, sólo va acompañada de algunos reticulocitos y sobre todo es una anemia de tipo hipocrómico y más bien microcítica en contraposición a la “anemia idiopática” que es de tipo hiperocrómico. Sin embargo, casos puros de anemia idiopática sin ictericia ni eritroblastosis pueden plantear la duda, sobre todo cuando los valores hemoglobínicos y la morfología de los eritrocitos no son francamente decisivos. De todas maneras, en uno u otro caso, la tendencia hipocrómica o microcítica está indicando la necesidad de la provisión de hierro.

Pero sobre este asunto de la relación entre anemia del lactante y déficit de hierro, es también necesario hacer algunas aclaraciones previas aunque bien someras, ya que escapan a este resumen. Estudios nuevos, entre los que también se destacan las escuelas norteamericana y sueca, establecen ya claramente que las relaciones no son tan directas ni tan simples como se había creído. Estudios sobre el metabolismo férrico en los niños nacidos a término y en los prematuros, demuestran de una manera general que no existe un balance negativo de hierro en los primeros meses. Además del que pueda existir almacenado en el hígado y del que es aportado por la alimentación láctea, la simple hemolisis que se realiza asegura una cantidad suficiente de hierro para la neoformación de la sangre. De ahí que los balances realizados resultan positivos en la inmensa

mayoría de los casos, (Mackay, Lichtenstein, Wallgren, etc.). La anemia debe resultar, pues, durante esos meses, o de una hemolisis exagerada o de una insuficiente rapidez de la malformación hematógena, tal cual lo hemos ya visto. En los prematuros se ha hablado de que la anemia fisiológica es más acentuada en razón de una incapacidad de neoformación de la médula ósea, pero el aumento de reticulocitos circulantes—superior al del niño nacido a término—no parece justificar tal concepto.

Sin negar que existen posiblemente condiciones propias de la falta de madurez del feto que determinan la anemia de los prematuros, casi todos los nuevos estudios hacen resaltar sin embargo, cómo ella ha ido mejorando por el cambio en las condiciones extrínsecas (alimentación, medidas higiénicas, etc.). La anemia del prematuro, como su tendencia al raquitismo, parecen estar ligadas sobre todo a las condiciones en que han sido y son criados estos niños en los primeros meses, más que a razones orgánicas en sí mismas, sin que, claro está, se pueda dudar de que estas también existen. Del conocimiento día a día mejorado de estas condiciones, como asimismo de las investigaciones sobre el papel del hierro, la vitamina C, el cobre, en la valorización funcional del eritrocito se están obteniendo día a día progresos considerables. Su relato sería sin duda interesante, pero escapa a la finalidad de estas páginas dedicadas a delimitar y aclarar el cuadro de la anemia idiopática del recién nacido.

BIBLIOGRAFIA

- Abt, Nagel y Reynolds.—“Journ. Amer. Med. Assoc.”, 1932:98:2270.
—Bonar. “Amer. Journ. Dis. Child.”, 1935:50:1143. v. Creveld y Heybroeck. “Rev. Franc. Ped.”, 1935:11:365.—Donnally. “Amer. Jour. Dis. Child.”, 1924:27:369.—Ecklin. “Monatts. f. Kinderh.”, 1919:15:425. —Eatsmann (citado Smith).—Faxen. “Act. Paedit.”, 1937; supl. 1.º.—Fanconi. “Monatts. f. Kinderh.”, 1937:68:129.—Finkelstein. Säuglingskrankheiten, 4.º Auflage, Amsterdam 1938.—Foote. “Arch. Amer. Med.”, 1928:4:39.—v. Giercke (Citado Lehndorff).—Guest. X Congrès des Pédiatres de Langue Française, pág. 111. Masson y Cía. 1939.—Hampson (Citado Smith).—Josephs. “Medicine”, 1936: 15: 307.—Kato y Emery. (Citado Smith).—Kleinschmidt. “Jahrb. f. Kinderh.”, 1916:83:221. —Lange. “Jahrb. f. Kinderh.”, 1929:124:1.—Lichtenstein y Nordensson. “Act. Paediat.”, 1939:24:56.—Lehndorf. “Erg. f. Inn. Med. u. Kinderh.”, 1937:52:611.—Magnusson. “Acta Paediat.”, 1935; supl. 1.º.—Marval y Bomchil. “El Día Méd.”, 1940:12:102.—Mac Kay. “Arch. Dis. Child.”, 1933:8:251.—Montlaur y Levy. “Bull. Soc. Ped. Paris”, 1938; pág. 673.—Pehú y Noel. Sang. 1937:11:445.—Parsons. “Act. Paediat.”, 1932:13: 378.—Parsons, Hawksley y Gittins. “Arch. Dis. Child.”, 1933:8:117.—Pasachoff y Wilson. (Citado Lehndorf).—Rautmann (Citado Lehndorf).

Ruiz. "Arch. Arg. Ped.", 1940:13:152.—Stransky. "Zeitschr. f. Kinderh.", 1931:51:229.—Schippers. "Rev. Franc. Ped.", 1939:15:102.—Snelling. "Journ. Ped.", 1933:2:546.—Volpe y Ugon. "Arch. Lat. Amer. Ped.", 1927:26:237.—Volpe y Leone Bloise. "Arch. Urug. Ped.", 1936:7:433.—Wallgren. "Rev. Franc. Ped.", 1931:7:296. 1932:8:265. 1933:9:196. 1939:15:117.—Waugh (Citado Smith).—Winocour. "Prensa Méd. Arg.", 1938:25:644. Salomonsen (Citado Lehndorf).—Smith. "Journ. Ped.", 1940:16:375.—Sustrunk. "Zeitschr. f. Kinderh.", 1924:38:587.—Strauss (citado Wallgren).

Congresos Nacionales y Extranjeros

X JORNADA PEDIATRICA RIOPLATENSE

MONTEVIDEO, 26-28 de ABRIL de 1940

1.^a Sesión: Viernes 28 de abril

En el anfiteatro del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio" (Hospital "Pereira-Rossell"), con asistencia de las siguientes delegaciones extranjeras, se realizó la primera sesión:

ARGENTINA.—*Buenos Aires*: Prof. G. Aráoz Alfaro, Dr. M. R. Arana, profesores Dres. M. Acuña, P. de Elizalde, A. Casaubon, R. Cibils Aguirre, M. J. del Carril, M. Ruíz Moreno, S. I. Bettinotti, P. R. Cervini y J. J. Murtagh y Dres. J. Abdala, V. J. Anello, R. P. Beranger, J. Damianovich, F. Escardó, A. Gareiso, R. Kreutzer, A. Larguía, L. M. Pazos, J. M. Pelliza, C. Ruíz, J. A. Tahier, R. F. Terán y C. Urquijo. *Córdoba*: Profs. Dres. B. Soria y F. González Alvarez y Dres. J. Bauzá y M. Oliver. *La Plata*: Prof. Dr. E. G. Caselli. *Rosario*: Prof. Dr. A. Invaldi.

CHILE.—*Santiago*: Prof. Dr. A. Ariztía y Dres. R. Banfi, J. Cousiño, G. García, O. Illanes, R. Matte, O. Montes, J. Peña Cereceda, E. Pomar, L. Pulido, A. Sallares, H. Urzúa y T. Zenteni. *Valparaíso*: Dres. H. Pumarino y H. Recchione.

ECUADOR.—*Guayaquil*: Prof. Dr. J. A. Falconi Villagómez.

ESTADOS UNIDOS.—*California*: Prof. Dr. Francis Scott Smith.

PARAGUAY.—*Asunción*: Dr. M. A. Maffiodo.

Asiste gran número de pediatras uruguayos, llenando la concurrencia, totalmente, el amplio anfiteatro.

Ocupan el estrado, el presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. C. Pelfort y el Dr. G. Aráoz Alfaro y los presidentes de las delegaciones extranjeras, Dres. M. R. Arana, A. Ariztía, J. A. Falconi Villagómez, F. Scott Smyth y M. A. Maffiodo, actuando como secretarios, los Dres. A. Larguía, de la Sociedad Argentina de Pediatría y H. Mourigan, de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

El Dr. C. Pelfort declara abierto el acto y pronuncia el discurso que reproducimos a continuación:

Pediatras de América;

Consocios;

Señores:

Es con el espíritu embriagado por honda emoción que os doy la bienvenida, ilustres pediatras de América, en nombre de la Sociedad Uruguaya de Pediatría.

Gracias mil por haberos asociado a nuestra conmemoración, prestigiándola con vuestra presencia y aportando a la dilucidación de los interesantes temas de medicina infantil, que motivan estas reuniones, el fruto de vuestra experiencia y de vuestros estudios.

A los representantes de la Pediatría argentina, que han constituido en las anteriores jornadas un conjunto selecto de altos valores intelectuales y morales, integrado por grandes maestros, admirados y respetados por todos, y por los representantes de esa dichosa juventud, que se esfuerza en alcanzar las posiciones a las que su indiscutible valimiento le da derecho, gracias, muchas gracias por haber aceptado nuestra invitación y por haber adherido a ella en forma tan espontánea como entusiasta.

A los delegados de la Pediatría chilena, que se destaca ya en América con relieves propios y valores indiscutibles y que han llegado hasta nosotros en caravana tan selecta como numerosa, todo nuestro agradecimiento por haber querido participar en nuestros actos conmemorativos y científicos.

Saludo con todo afecto al distinguido representante de la Pediatría ecuatoriana, que nos trae los votos de los pediatras de su lejana patria, en un gesto que hondamente sentimos y agradecemos.

Yo expreso también al ilustre representante de la Academia Americana de Pediatría, toda nuestra emoción por traernos el saludo y la adhesión de los pediatras de los Estados Unidos, cuya alta jerarquía científica todos reconocemos.

¿Cómo no expresar también al Paraguay amigo, todo nuestro agradecimiento por su gentileza al acompañarnos en la celebración de nuestras bodas de plata?

Conmemorar determinada fecha en la vida de los hombres o de las instituciones, sólo es digno de hacerlo cuando han revelado en el transcurso de su existencia, el ejercicio de las más nobles virtudes del espíritu o cultivado las disciplinas más honestas y elevadas.

En nuestro caso, sabemos bien que toda la actuación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría se caracteriza por la pureza más alta de su ideología y de sus realizaciones.

Y no podría ser de otro modo, sabiendo que fué Morquio—su fundador—, una figura cumbre de la medicina uruguaya, caballero sin tacha y sin reproche, como ciudadano y como hombre de ciencia.

Esta fiesta es, pues, una glorificación de Morquio por sus discípulos, a la que se unen los pediatras de América toda, por intermedio de prestigiosas delegaciones o de valiosas adhesiones.

Nunca agradeceremos bastante a Morquio, todo lo que hizo por el progreso de la Pediatría uruguaya haciendo que su prestigio indiscutido de maestro recayera sobre su patria, que hoy recuerda y venera su memoria como la de uno de sus hijos predilectos.

Sabemos bien que la Escuela que fundara, tiene altos valores que la honran, que son garantía segura de un ininterrumpido y constante progreso. Pero sabemos también, que debemos a su extraordinario prestigio internacional, mucha parte del brillo de esta conmemoración.

Para este acto inaugural hubiéramos querido brindaros un escenario más apropiado; un amplio y lujoso anfiteatro; pero, para ello hubiéramos tenido que renunciar a traerlos a este recinto, tan grato a nuestro recuerdo y que fué la cuna de la obra de Morquio.

Viene a mi memoria en estas circunstancias, una anécdota que éste solía relatar.

En cierta ocasión, el ilustre maestro francés, Sergent—grande amigo de Morquio—, recibía la visita de una caravana de médicos extranjeros, habituados a las lujosas instalaciones de las clínicas modernas. Sergent les mostraba sus viejas salas, tan llenas de defectos como de recuerdos imborrables de los grandes maestros que lo habían precedido en la enseñanza. Uno de los visitantes expresó su asombro de que Sergent realizara la enseñanza en un anfiteatro tan vetusto y entonces el maestro francés anadó al importuno diciéndole: “Es que aquí ha enseñado Laënnec”. Sintetizaba así, con esta frase, todo el valor que los espíritus superiores dan a la tradición y el alto respeto que sienten por los sitios donde han ocurrido los grandes acontecimientos.

Y bien señores; os hemos traído a este anfiteatro, modesto e incómodo, incapaz de albergar tan nutrida y selecta concurrencia con el confort a que ella es merecedora, *porque en él enseñó Morquio*; porque aquí modeló el alma de sus discípulos, que mantuvieron y mantienen aún, con brillo, el prestigio de la escuela que fundara; porque todo lo que hay en él, está impregnado del fuego de su alma y de la energía de su espíritu. Para que llevéis de este lugar—sagrado para nosotros—, la emoción de las pocas horas aquí vividas.

Su imagen, que hoy preside este acto, al conjuro de vuestra presencia, la vemos como transfigurada en la contemplación del triunfo de la Sociedad que él fundara en uno de sus raptos geniales y su mano parece que va a alzarse como para una bendición.

RELATO OFICIAL ARGENTINO

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA DIFTERIA

Relatores: Dres. M. R. Arana y R. Kreuzer, de Buenos Aires

Han estudiado 621 niños afectados de difteria, en el período comprendido entre 1933 y 1939, en los que han obtenido 1.304 electrocardiogramas, que han clasificado en dos grupos: los que no presentaban alteraciones y los que las presentaban; estos últimos los han subdividido, a su

vez, en con alteraciones de mayor importancia y en con alteraciones de menor importancia, aceptando en cada subdivisión, dos grados: 1er. grado o más seria y 2.º grado o más leve.

Con estos electrocardiogramas han confeccionado 14 cuadros parciales, en los que figuran uno a uno todos los enfermos y un cuadro sinóptico con el resumen de todas las anotaciones. En este último, los enfermos han sido clasificados de acuerdo con las alteraciones electrocardiográficas más importantes, registradas en el curso de la observación.

Sin alteración ninguna del electrocardiograma sólo han encontrado 43 enfermos, uno de los cuales falleció, lo que arroja una tasa de mortalidad, de 2.33 %.

Con alteraciones del electrocardiograma han hallado 578 enfermos (93.06 %), de los que 257 tenían alteraciones de mayor importancia y 321, de menor importancia.

Con alteraciones máximas del electrocardiograma, o sea, de mayor importancia, de 1er. grado, han obtenido una proporción de mortalidad de 58.64 %. Con alteraciones de mayor importancia, pero menos graves, han arrojado una mortalidad de 16.84 %.

En los casos de alteraciones de menor importancia, de 1er. grado, la mortalidad fué de 8.45 % y en los de 2.º grado, de 7.82 %.

De los 67 enfermos dados de alta, que tenían una alteración inicial máxima del electrocardiograma, el 22.38 % quedó con secuelas definitivas de mayor importancia; entre ellos uno con bloqueo aurículoventricular completo, seguido más de 4 años.

Comentan dos casos en los que clínicamente era imposible sospechar la grave lesión cardíaca que revela el electrocardiograma y que determinó la muerte de los enfermitos.

Finalmente, llegan a las siguientes conclusiones:

1.ª Conceptuamos al electrocardiograma de una suma importancia para el pronóstico de la fase aguda de la enfermedad, dado que los coeficientes de mortalidad aumentan con la gravedad de las alteraciones electrocardiográficas. Porcentajes de 100 % de mortalidad los hemos encontrado en doble comando auricular, con o sin capturas; fibrilación ventricular, taquicardia ventricular regular o taquicardia ventricular terminal y en la interferencia de los ritmos con ritmo ventricular rápido, sin capturas verificadas.

“2.ª La falta de alteraciones electrocardiográficas graves nos ha dado una sobrevida de 92 %, sin ser, por lo tanto, suficiente para descartar en forma absoluta la terminación fatal.

“3.ª. Reputamos a la difteria, capaz de dejar lesiones cardíacas definitivas, algunas tan graves como el bloqueo aurículoventricular completo y otras, tan serias como los bloqueos intraventriculares de grado diverso, reconocibles únicamente por la electrocardiografía seriada.

“4.ª Consideramos al electrocardiograma, como un auxiliar indispensable de la clínica, en la difteria, porque permite descubrir graves alteraciones cardíacas, que sin él hubieran pasado inadvertidas.

“5.ª Por las razones expuestas, nosotros creemos que ningún caso de

difteria, de cierta importancia, debe ser dado de alta sin estudio electrocardiográfico previo”.

Discusión

COMUNICACIONES SOBRE EL TEMA EL CORAZON DIFTERICO

Dres. J. J. Leúnda y J. L. Duomarco, de Montevideo.—Inician su trabajo con consideraciones de orden general sobre la difteria y las complicaciones cardíacas. Distinguen, desde el punto de vista práctico y clínico, dos tipos de difteria fundamentalmente diferentes en sus manifestaciones clínicas, complicaciones y pronóstico: por una parte, la que se presenta en clínica como *no tóxica*, es la difteria común o benigna de ahora, la de antes de 1928, que en general, en el niño cura siempre con el tratamiento precoz sin complicaciones; por otra, la difteria *tóxica*, comprendiendo las difterias graves, las malignas y las difterias comunes abandonadas.

Establecen, de una manera general, que el diftérico que se presenta en clínica como no tóxico, tratado precozmente debe curar siempre sin complicaciones, así como el diftérico tóxico, aún tratado precoz y convenientemente, puede, de una manera general, presentar complicaciones y terminar mal.

Manifiestan que, si bien es cierto que las complicaciones de la difteria tóxica comprometen fundamentalmente el miocardio y el sistema nervioso, ellas afectan universalmente todos los órganos y todos los tejidos, lo que hace imposible responsabilizar a un sólo órgano, de la muerte.

Estudian las lesiones fundamentales, anatómicas, del corazón diftérico. Desde el punto de vista clínico es posible hacer dos grupos: a) los que no presentan signos clínicos cardiológicos y b) los que los presentan. Demuestran como existen diftéricos tóxicos, que sin tener manifestaciones clínicas cardiológicas, tienen alteraciones miocárdicas a veces importantes, sólo reveladas por los trazados, por lo que el estudio electrocardiográfico de todo diftérico tóxico, debe ser obligatorio.

Dentro del grupo de los diftéricos tóxicos con alteraciones cardiológicas, analizan tres tipos clínicos:

- 1.° Los que presentan signos cardíacos menores: taquicardia, apagamiento de tonos y extrasístoles;
- 2.° Los que presentan signos cardíacos mayores: bradicardia relativa, ritmo a 3 o a 4 tiempos;
- 3.° Los que presentando una bradicardia relativa, con un ritmo a 3 o a 4 tiempos, tienen además un cuadro tóxico secundario, característico de la difteria tóxica, lo que ha determinado a los autores, a catalogarlos, en clínica, con el nombre de “síndrome de bloqueo cardíaco en la difteria tóxica”.

Expresan que, aunque han realizado varios cientos de trazados eléctricos en diftéricos, por diferentes razones han elegido, para esta comu-

nicación, un pequeño material de trazados—28—, correspondiendo a enfermos que, presentando clínicamente el síndrome del bloqueo cardíaco, han mostrado, en los trazados—todos ellos—, alteraciones graves de la conducción aurículoventricular.

Estudian esos trazados, mostrando las principales incidencias: en la frecuencia, en las alteraciones de la onda P, en el espacio P-Q, en el complejo Q-R-S, en el eje cardíaco y en otras alteraciones del ritmo, que han presentado los enfermos estudiados.

Consideran, por sus observaciones y de acuerdo con la experiencia extranjera, que todas las alteraciones electrocardiográficas conocidas, pueden ser encontradas en el curso de la difteria tóxica.

Creen haber demostrado, con el estudio electrocardiográfico, que con sólo los datos del examen clínico se puede afirmar, en ese grupo de enfermos bien caracterizados, estudiados por ellos, la existencia de las más graves alteraciones miocárdicas, que pueden registrarse en los trazados.

Como conclusiones del estudio clínico y electrocardiográfico del corazón en la difteria, afirman:

1.º Que el síndrome clínico del bloqueo, que han descrito en la difteria tóxica (bradicardia relativa, ritmo a tres tiempos y cuadro tóxico), se acompaña, en todos los casos, de graves alteraciones electrocardiográficas.

2.º Que en los casos estudiados, una frecuencia ventricular por debajo de 80 significa, en la inmensa mayoría, la existencia de un bloque aurículoventricular completo.

3.º Que el ritmo a 3 o a 4 tiempos, que caracteriza a este síndrome clínico de la difteria tóxica—del 6.º al 15.º día—, se debe, con toda probabilidad, al asincronismo ventricular que resulta del bloqueo intraventricular o a la prolongación de la conducción aurículoventricular, ya que una, otra o ambas alteraciones, fueron encontradas en el total de las observaciones.

DISCUSIÓN: *Dr. A. C. Morelli*, de Montevideo.—No puede menos de felicitar a los autores del informe, por su trabajo, el más completo que se conoce sobre el tema, al que han agotado. Respecto de lo manifestado por el *Dr. Leúnda*, sobre la importancia de la auscultación del primer ruido desdoblado, en la punta, sin carácter de galope presistólico, manifiesta que, en dos ocasiones, en enfermos en los que el *Dr. Leúnda* comprobó el fenómeno, tomó trazados electrocardiofonográficos, simultáneamente con los de pulsos venoso y central, confirmando que se trataba de un desdoblamiento por asincronismo ventricular por bloqueo de una rama del haz de His, explicándose así, que aquél afirmara que el niño moriría, ya que esta es la lesión electrocardiográfica precoz (siempre que no esté acompañada por un bloqueo aurículoventricular), que más anuncia el fin próximo del pequeño paciente.

Dr. J. P. Sapriza, de Montevideo.—Felicita en primer término a los autores argentinos, *Dres. Arana* y *Kreutzer*, por su trabajo, que cree sea el único en el mundo, según sus conocimientos. Tiene conclusiones de gran

valor científico y práctico. Lo más importante es que prueban que la difteria deja lesiones definitivas en el miocardio, contrariamente a lo que se había aprendido hasta ahora, puesto que autores de gran autoridad, como White, las negaban. Refiere un caso, cuyo electrocardiograma proyecta, en una niña de 12 años con difteria maligna; tiene bloqueo de rama completo, del tipo común, tomado en 1936. Continuó con pequeños trastornos cardíacos y como se vé, en el trazado de diciembre de 1939, el bloqueo continúa de la misma manera. Muestra este trazado porque ve que los autores argentinos no tienen ningún bloqueo completo de rama y es probante de que existe una lesión miocárdica definitiva, que hace persistir el bloqueo tanto tiempo.

En segundo lugar, el trabajo leído es de gran importancia práctica, pues demuestra que no se puede prescindir del trazado electrocardiográfico en ninguna difteria, pues él es, a veces, el único capaz de demostrar las lesiones cardíacas y otras, es el único procedimiento de examen que permite fundar el pronóstico y seguir correctamente una difteria con lesión cardíaca.

Manifiesta no estar de acuerdo con los autores, en dos cosas: 1.º en que dan más importancia a la predominancia izquierda, que consideran como lesión segura e importante. Cree que en el niño grande tiene la misma importancia la predominancia derecha, sobre todo porque por el tipo de lesión que produce la difteria, que ataca el corazón uniformemente, el corazón derecho es el primero que se hipertrofia o que rompe el eje eléctrico por dilatación. Tiene algunos casos, en otras enfermedades infecciosas, donde ha anotado la predominancia derecha en enfermos con miocarditis aguda. En otra cosa tampoco está de acuerdo con los autores, y es en fijar el plazo de 90 días para clasificar a los enfermos en el cuadro de las secuelas definitivas. Le parece que es muy poco tiempo y que la lesión tiene aún tiempo de evolucionar hacia la cura definitiva.

En cuanto al trabajo de los Dres. Leúnda y Duomareo, que ese ritmo a 3 tiempos, al que tanta importancia le dan y que en realidad debe tenerla, dada la gran experiencia de los autores, para el diagnóstico de difteria con lesión cardíaca grave, merece un estudio completo, electrofonocardiográfico, pues no está de acuerdo con la patogenia que han esbozado en las conclusiones, donde se relaciona el ritmo con la disociación aurículoventricular y con el bloqueo.

Dr. A. Ariztía, de Santiago de Chile.—(Su exposición no ha sido remitida aún).

Dr. M. R. Arana, Buenos Aires.—Felicita a los Dres. Leúnda y Duomareo por su importante e interesante comunicación, en la que considera y fija una diferenciación sindromática en la difteria, correlacionada con su gravedad y pronóstico. Sin desconocer la importancia primordial de la clínica, en esta como en cualquier otra afección, ya se la considere parcialmente o en su fase global, se han limitado a un elemento de juicio clínico, en su concepto, de gran importancia, especialmente en relación con su pronóstico próximo y lejano.

Respecto a lo manifestado por el Dr. Sapriza, sobre lo corto que le

parece el plazo de 90 días, para fijar como definitivas las alteraciones electrocardiográficas dejadas por la difteria, declara que efectivamente sería así, pero para la división de alteraciones electrocardiográficas, con tendencia a la normalización o sin ella, es que han juzgado prudencial un plazo de 90 días y al establecer que la difteria deja secuelas definitivas, se fundan en observaciones mucho más prolongadas, algunas hasta de 4 años de evolución y acompañadas de modificaciones patológicas de la silueta o del tamaño cardíaco.

Dr. R. Kreutzer, de Buenos Aires.—Agradece, ante todo, el interés que la comunicación ha despertado y los elogiosos conceptos vertidos por todos los colegas que han intervenido en la discusión.

A los Dres. Leúnda y Duomarco les expresa que halla muy interesante su concepto sobre el cuadro clínico cardiológico que han descrito y que han verificado coexistir con alteraciones electrocardiográficas graves, del tipo bloqueo. Declara que, como ya lo ha dicho el Dr. Arana, ellos están muy lejos de pensar que la electrocardiografía deba *reemplazar* a la clínica, para establecer el pronóstico de la difteria. Simplemente han querido destacar el hecho de que, a mayor gravedad de alteraciones electrocardiográficas, corresponde un porcentaje mayor de fallecidos y, fundándose en los casos que han presentado, creen que, a veces, es imposible clínicamente, diagnosticar las graves alteraciones cardíacas que demuestra el electrocardiograma y que determinan la muerte de esos niños. Por estas dos razones es que reputan al electrocardiograma como un *auxiliar* indispensable de la clínica, para establecer el pronóstico de la enfermedad evitando el dar de alta a niños aparentemente curados, que mueren después bruscamente y en los que, un estudio electrocardiográfico hubiera podido, casi seguramente, hacer previsible la terminación fatal. En cuanto a las secuelas definitivas, que han presentado, están a la vista de todos, lo que los exime de mayores comentarios. Han verificado, efectivamente, que persistían alteraciones electrocardiográficas, como el Q R S mellado, aún en casos en los que inicialmente, no había alteraciones muy importantes.

Al Dr. Sapriza le expresa que el plazo de 90 días fijado por ellos, para hablar de secuelas definitivas, indudablemente puede ser corto; pero, la necesidad los ha obligado forzosamente a fijar un plazo, para hacer la división del trabajo. El término de 90 días les ha parecido prudente y, por otra parte, dentro de sus observaciones, hay algunas que exceden con creces de este plazo (4 años y más). No le llama la atención que el Dr. Sapriza considere más importante la desviación a la derecha que a la izquierda, porque es lo habitual en el adulto; pero, en su Informe insisten en que no sucede lo mismo en el niño, dado que en este, la desviación a la izquierda es un hecho excepcional y con seguridad patológico, cuando puede descartarse la posición horizontal del corazón (muy poco común en el niño), en tanto que la S₁ profunda como índice de desviación a la derecha, es un hecho muy frecuente, que de por sí no se atreven a clasificar como patológico. El caso de bloqueo intraventricular, tipo bloqueo de rama, cuya proyección realiza, confirma sus conclusiones sobre secuelas definitivas electrocardiográficas de la difteria.

Al Dr. Morelli le manifiesta que, el estudio de White y colaboradores, fué hecho primeramente en 1927, sobre 100 jóvenes que habían tenido difteria, de 5 a 8 años antes; ellos fueron vueltos a examinar en 1937. El trabajo que ha presentado con el Dr. Arana, ha sido hecho entre 1933 y 1939. El de White se refiere a enfermos que han tenido difteria en los antecedentes, todos ellos adultos en el momento del examen. Si bien se recalca que cuando padecieron la enfermedad, muchos eran niños de menos de 15 años de edad, le parece que sus conclusiones difieren con las suyas, porque el estudio no ha sido encarado de la misma manera. Los relatores han verificado la alteración electrocardiográfica en el curso de la enfermedad y han tratado de saber qué evolución seguía esa alteración; en cambio, White ha investigado en un grupo de 100 enfermos que habían padecido difteria, *sin control eléctrico en el curso de la enfermedad* si alguno de ellos tenía alteraciones electrocardiográficas y el hecho de no haber encontrado bloqueos aurículoventriculares, ni intraventriculares, de grado pronunciado, puede ser debido: 1.º a que no los hayan tenido en el momento de padecer la enfermedad y 2.º, a que la edad de los enfermos fuera, en promedio, mayor que la de sus observaciones, dado que, probablemente, la difteria del adolescente afecta, con menos frecuencia, el corazón, que la difteria del niño menor de edad.

Al Dr. Ariztía le manifiesta que ellos no formulan el pronóstico, por el primer electrocardiograma obtenido, sino por el más grave registrado en el curso de la enfermedad y en éstos precisamente se basa su cuadro sinóptico. Por esta razón es que no se han contentado con un sólo electrocardiograma; la mayoría de las observaciones que han presentado tienen un estudio electrocardiográfico nutrido; algunas de ellas con más de 20 trazados, clasificados de acuerdo con lo indicado en el trabajo.

Dr. J. J. Leúnda, de Montevideo.—Felicita a los autores argentinos por el importante trabajo que han presentado, en el que agotan el estudio electrocardiográfico en la difteria, basados en un enorme material de trazados. Agradece a los Dres. Arana y Kreutzer, las palabras elogiosas que han tenido para el trabajo que redactó con el Dr. Duomarco, el que no es más que una pequeña colaboración al estudio clínico y cardiográfico del corazón diftérico. Al Prof. Ariztía le agradece las palabras de elogio que ha tenido para el trabajo y aclarándole el concepto que tiene en clínica, sobre difteria tóxica y no tóxica, que es diferente, desde luego, de las lesiones experimentales fundamentalmente tóxicas de la difteria. Al Dr. Sapriza le expresa que hasta que no se efectúen electrocardiogramas y fonocardiogramas en series, no se podrá juzgar con precisión sobre la verdadera patogenia de estos 3 tiempos. Por último, manifiesta estar de acuerdo con el Dr. Morelli, en lo que respecta a las relaciones que debe tener el momento epidémico con las alteraciones cardíacas de la difteria, ya que el factor epidemiológico juega un rol siempre importante en la patología de las infectocontagiosas.

(Continuará)

Sociedad de Pediatría de Montevideo

ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA: 4 de diciembre de 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Proyecto de nuevos estatutos

Se da lectura al proyecto formulado por la Comisión Especial y previas explicaciones del miembro informante, aquel es aprobado por unanimidad de votos.

También son aprobadas las disposiciones transitorias que regirán para la elección de nuevas autoridades de la Sociedad.

SESION DEL 14 DE DICIEMBRE DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Neumotórax prolongado como complicación de pleuresía postneumónica en un lactante

Dres. P. Cantonnet, A. Rodríguez Castro y N. Leone Bloise.—Niño de 8 meses, eutrófico, que en agosto de 1938 enferma con rinofaringitis seguida de neumonía del lóbulo inferior izquierdo y pleuresía purulenta que, tratada previamente por punciones e inyecciones de solución de clorhidrato de optoquina, finalmente obliga a la pleurotomía a tórax cerrado, bien tolerada. Posteriormente fué necesario el drenaje abierto. Radiológicamente se comprueba la existencia de un pnoneumotórax con desplazamiento del corazón. A mediados de octubre, el niño deja el sanatorio en buenas condiciones, habiéndose producido la reexpansión total del pulmón izquierdo y desaparición total del derrame. Quince días después se nota disnea, taquicardia y signos de neumotórax sin derrame. A rayos

se confirma la existencia de un neumotórax completo izquierdo, con colapso total del pulmón y desviación marcada del corazón, hacia la derecha. Se extraen 800 cm.c. de aire, reduciéndose la presión a 0. Existe una comunicación broncopleural, pues la extracción de 800 cm.c. de aire no reduce la presión intrapleuraleal, que queda igual a la atmosférica; el pulmón no se reexpande. El neumotórax persiste hasta julio de 1939, a los 10 meses del comienzo de las primeras manifestaciones pleuropulmonares. Destacan la tolerancia del neumotórax, sin complicarse de derrame; la reexpansión completa del pulmón, la conducta expectante.

Problemas médico-sociales de los niños que concurren a los comedores escolares

Dr. E. S. Yannuzzi.—Después de realizar un minucioso análisis del funcionamiento de seis comedores escolares, distribuidos en distintas zonas de la ciudad, llega a las siguientes conclusiones: 1.º la desnutrición tiene como causa fundamental, en los escolares, la vivienda insalubre, la alimentación defectuosa en cantidad y en calidad, la falta de aseo en el hogar y personal, el adenoidismo, las caries dentarias, las infecciones a repetición; 2.º los comedores escolares constituyen una verdadera necesidad vital, sobre todo en los núcleos de población infantil, más castigados económicamente; 3.º deben ser multiplicados en capacidad y en número, si se quiere que esa obra de profilaxis social alcance las proyecciones necesarias para obtener una eficacia máxima; 4.º combatiendo la desnutrición en los escolares, se hará sobre todo, profilaxis antituberculosa, puesto que fortificando el terreno y descubriendo a tiempo a los sujetos contaminados, orientándolos hacia una terapéutica conveniente (con la eficaz cooperación de los dispensarios), se evitará que el mal avance y se disemine; 5.º teniendo en cuenta que la desnutrición de los escolares constituye un tema de palpitante actualidad, no ha escapado al conocimiento de las autoridades escolares y de los poderes públicos.

Tres gráficas de mortalidad infantil en el Uruguay

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Exhibe tres gráficas sobre las que formula los siguientes comentarios: 1.º muchos nacimientos no se registran; valiéndose este déficit como coeficiente de error para todos los años, los números que expresa a continuación, son comparables; 2.º la natalidad disminuye desde 1928 (44.632 nacimientos) hasta 1936 (40.755 nacimientos), acusándose en el año 1937 (41.337 nacimientos) un repunte, que se acentúa en 1938 (41.201 nacimientos); 3.º existe paralelismo, en general, entre los nacimientos en el interior del país y en Montevideo; 4.º la mortalidad de menores de 1 año da muy poca diferencia entre 1928 (4.402 muertos) y 1938 (4.121 muertos); 5.º las curvas que corresponden a la República, en general, al interior y a Montevideo, guardan paralelismo; 6.º el paralelismo mencionado subsiste aún en 1931, punto más alto de la curva; 7.º en el interior, en 1928, mueren 3.016 niños; en 1938, 2.750;

hay un descenso apreciable; 8.º en Montevideo, en 1928 mueren 1.386 niños y en 1938, 1.371; son cifras superponibles; 9.º la mortalidad por diarrea, en la República, es de 1.234 en 1928 y de 1.079 en 1938; 10.º las curvas correspondientes por muertes a causa de diarreas, en la República, en el interior y en Montevideo, son paralelas; 11.º la mortalidad por diarrea, que había bajado en el interior y en Montevideo, en 1936, sube en 1938, en el interior y en 1937 y en 1938 asciende ostensiblemente en Montevideo. Pasa lo dicho a la Comisión Directiva, por si ella cree que estas cifras dan base para una acción práctica.

Sobre organización médico-social de los centros de recolección de leche materna en Montevideo

Dr. R. Etchelar.—El primer Lactario humano funciona en la “Casa del Niño”, de Montevideo, desde 1935, en que fué fundado por el Dr. Bauzá. Obtiene leche para el consumo interno y cierta parte se vende al público. Los hospitales “Pereira-Rossell” y “Dr. P. Visca” tienen también Lactarios, pero destinados al aprovisionamiento de leche para los niños asistidos. Según el Código del Niño, la venta de leche, por las nodrizas, sólo podrá hacerse con autorización de la Oficina de Nodrizas, renovada mensualmente, con la conformidad del Jefe del Consultorio “Gota de Leche”, teniendo la madre la obligación de criar a su hijo, exclusivamente a pecho, durante seis meses y la prohibición de hacerlo a las madres de niños menores de 1 mes. Se castiga a las infractoras con multas de \$ 10 a \$ 50 o prisión equivalente. La Oficina de Nodrizas otorga una tarjeta a la madre autorizada para vender leche en los distintos Lactarios, acreditando la salud de ella y de su hijo. Se hace la vigilancia de los niños, a domicilio y en el Consultorio. Este sistema adolece de grandes fallas, por incumplimiento de las disposiciones vigentes o por imposibilidad de hacerlas cumplir y por la falta de una autoridad que centralice la vigilancia de estos servicios. El cúmulo de tareas de los jefes de Consultorios “Gota de Leche”, impide que ejerzan la vigilancia de las ordeñadoras y de sus hijos, en forma eficaz. Las visitadoras, titulares u honorarias tienen otras funciones fijadas y su cooperación es escasa. Como consecuencia se observa que hay Lactarios a los que concurren ordeñadoras que nunca inscribieron sus hijos en los Dispensarios; otras venden su leche sin control ninguno; mismo en los hospitales no se controla a las dadoras; se vigila, sí, la técnica del ordeño, pero del problema social no se preocupan. Las renovaciones de permiso no se hacen mensualmente, como es obligatorio; cuando la demanda de leche es grande, —en verano, por ejemplo,— se utiliza cualquier madre, con o sin permiso oficial, prescindiendo de la edad del hijo. Considerada como un aporte económico importante, la venta de leche se hace, por muchas madres, con perjuicio evidente para sus hijos. En el Consultorio que dirige y donde el control se hace severamente, se ordeñaban diariamente de 13 a 14 madres; actualmente sólo lo hacen 6, porque la mayoría tiene a sus hijos enfermos con trastornos digestonutritivos. Algunas, mismo, ocultan la enfermedad del hijo para continuar la venta de su leche. El fomento de la profesión de ordeñadora, por

el pago quincenal o mensual, regular, los pocos trastornos que causa, hacen que las nodrizas desaparezcan, transformándose en ordeñadoras, con el consiguiente perjuicio para muchos niños, que deben permanecer más tiempo en la Cuna, no pudiendo salir al Servicio Externo, por carecerse de nodrizas.

Los lactarios, pues, funcionando tal como lo hacen actualmente, no realizan el fin para el que fueron creados. Es necesario reorganizarlos urgentemente, creando una entidad médicosocial responsable, bajo la supervigilancia del ordeño y controlaría el estado de la madre y del hijo. Señala la conveniencia de centralizar en uno o dos lactarios, las tareas y las funciones de todos los actualmente existentes. Deberá haber un médico responsable del mismo, una nurse-jefe y visitadoras domiciliarias. Los gastos serán costeados por el Estado.

Discusión: Intervienen en ella los Dres. Piaggio Garzón, P. Cantonnet, Lorenzo y Deal, Pelfort y Bauzá. Finalmente se resuelve, por moción del Dr. Pelfort, que la Mesa designe una subcomisión que estudie los hechos aportados y aconseje la solución que ha de preconizarse.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA SESION CIENTIFICA: Mayo 14 de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Bronconeumonía subaguda seudotuberculosa de origen coqueluchoso (Tisis coqueluchosa)

Dr. E. Sujoy.—La bronconeumonía subaguda seudotuberculosa fué ya vislumbrada por autores del siglo pasado, como Rilliet y Barthéy (1866), Joffry (1880), Cadet de Gassicourt (1887). Rosenthal en el año 1903 la llamó caquexia seudotuberculosa. Mouriquand, Combry, J. Hallé y A. Delille también hicieron notar sus características, pero es a Hutinel y a Goldenfann a quienes se debe la mejor descripción de su sintomatología.

La etiología de la tisis coqueluchosa se superpone a la de la bronconeumonía aguda banal, jugando muy escaso papel el bacilo de Bordet y Genu.

El rol que juega el neumococo del tipo X está aún en discusión, como lo está en la bronconeumonía banal. La coqueluche intervendría como generadora de trastornos circulatorios ocasionados por las quintas.

La sintomatología está casi calcada en la bronconeumonía tuberculosa de la infancia.

En cuanto a su evolución puede dividirse en dos fases: 1.º Una faz aguda idéntica a la de cualquier bronconeumonía aguda coqueluchosa, y una segunda fase de regresión de las lesiones agudas y transformación en una subaguda caracterizada por síntomas de enflaquecimiento rápido y de caquexia, trastornos gastrointestinales, fiebre irregular, aumento del volumen del hígado y del bazo.

Los síntomas pulmonares se caracterizan por la presencia de sales suberepitanes, sibilancias, roncus, soplo tubario con broncoegofonía y rales cavernosas. En el estado terminal aparecen hemorragias intensas y edema marcado. La anatomía patológica revela lesiones que no están en relación con la riqueza de los síntomas auscultatorios. Poca reacción pleural, abscesos lobulillares, y vaciolas purulentas. Algunas veces dilataciones brónquicas, zonas de atelectasia y enfisema.

La radiología da dos clases de imágenes, unas idénticas a la bronconeumonía coqueluchosa, en su faz aguda, y las otras pseudomiliares, que agrega un síntoma más para que el enfermo sea clasificado como baciloso. El diagnóstico diferencial se hace solamente por las pruebas tuberculínicas y la investigación del bacilo de Koch. El resto de los síntomas diferenciales no tienen más que un valor relativo.

La evolución es comúnmente de dos a tres meses, pudiendo ensombrecerse el pronóstico con la aparición de convulsiones, un absceso de pulmón o un derrame pleural.

El enfermo puede curar si se lo saca a tiempo del medio hospitalario infectado y se lo traslada al aire libre (el campo de preferencia). La convalecencia, es sin embargo, siempre larga y penosa, pudiendo ser interrumpida por repuntes agudos y dejar como restos una dilatación bronquial.

El tratamiento se basa por supuesto en un diagnóstico precoz. Es entonces en que al sacar al enfermo del medio hospitalario y colocarlo al aire libre en que puede verse la curación de un enfermito que parecía irremediablemente perdido.

Discusión: *Dr. Casaubón*.—Refiere la observación de una niña de 9 años de edad, quien a continuación de enfermar de coqueluche presentó un cuadro igual al relatado. Enflaquecimiento, estado febril prolongado, cianosis y fenómenos pulmonares. La imagen radiológica semejaba a la de una granulía, las reacciones tuberculínicas eran negativas con ausencia de bacilos Koch en la expectoración. Esa niña curó desapareciendo las imágenes pseudogranulíicas.

Linfosarcoma del mediastino

Dres. A. Casaubón, J. L. Monserrat y A. Letamendi.—Presentan el caso de una niña de 9 años de edad que exteriorizaba un síndrome tóraco-pulmonar y otro cardíaco. El primero denotaba en el hemitórax derecho por delante un abovedamiento desde la 3.^a hasta la 6.^a costilla; la percusión en esta zona era mate y la auscultación permitía comprobar una franca disminución de la entrada de aire.

El síndrome cardíaco indicaba la imposibilidad de delimitar el borde derecho porque su matitez se confundía con la del tumor, los tonos eran débiles, no había soplos, el pulso taquicárdico e hipotenso. Cianosis, ansiedad y disnea. Después de una evolución total de 6 meses, la niña fallece en caquexia progresiva, con violentas crisis finales de sofocación, angustias y cianosis.

La autopsia demuestra un linfosarcoma o sarcoma linfogenético del mediastino.

Los autores acompañan su trabajo con radiografías, electrocardiogramas y microfotografías del caso.

Finalmente hacen diversas consideraciones sobre el diagnóstico y tratamiento de los tumores del mediastino.

Discusión: *Dr. Magalhaes*.—Comenta las dificultades diagnósticas que se presentan ante un niño afectado por un ganglioneuroma que asentaba en el mediastino posterior; este tumor se consideró como un quiste hidatídico por el aspecto radiológico y los datos de laboratorio y con tal diagnóstico se operó, falleciendo el niño por una pleuresía purulenta. En este caso el hemitórax en vez de aumentado de tamaño, estaba disminuído, lo que se explica por la compresión del tumor sobre el bronquio y la disminución consiguiente de la ventilación pulmonar.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de los tumores benignos del mediastino, se puede decir que con las nuevas técnicas de neumotórax previo, el abordaje es actualmente mucho más fácil y menos riesgoso.

Sobre una nueva observación de primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea

Dres. R. Cibils Aguirre, J. Tahier y J. P. Bosq.—Presentan un nuevo caso de primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea en un niño.

Discusión: *Dr. Magalhaes*.—Quiere destacar la relativa frecuencia de estos cuadros en estos últimos tiempos; pues en el año 1936 sólo se conocían 6 casos en nuestra literatura y ya a mediados de 1938 llegaban a una veintena.

En el año pasado, hemos estudiado en el Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, 4 casos, 3 en niños pequeños y 1 en una adulta. La lesión tenía las características habituales y las biopsias de los chancros, evidenciaban los folículos tuberculosos dérmicos.

Dr. de Filippi.—Recuerda el caso presentado por él hace 12 años a la Sociedad de Nipiología de una niña de pocos meses con una primoinfección en el lóbulo de una oreja consecutiva a la perforación hecha por la madre bacilosa para la colocación de aros y que constituye la primera publicación nacional al respecto.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión a las 22 y 30 horas.

Libros y Tesis

ESTUDIO SOBRE LA ETIOLOGIA INFECCIOSA DE LAS DIARRREAS INFANTILES, por *Bonaba J., Carrau A., Hormaeche E., Zerbino V., Aleppo P. L., Peluffo C. A., Peluffo E., Praderi J. A., Ramón Guerra A. y Surraco N. L.* 1 libro de 162 páginas. Editor J. García Morales. Montevideo, 1940.

Importante contribución al estudio del problema de la etiología de la diarreas infantiles, es el informe oficial de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a la X Jornada Pediátrica Rioplatense. En él se informa del resultado de minuciosas investigaciones iniciadas en el año 1934, y caracterizadas por el criterio bacteriológico que ha predominado en ellas; por las atrayentes sugerencias que su lectura sugiere; por el elevado número de enfermos estudiados y por presentar los autores un ensayo de clasificación etiológica.

En efecto, la escuela uruguaya, sin descartar totalmente la posible intervención de otros factores, se declara partidaria de la etiología infecciosa en un gran número de procesos diarreicos y con tal motivo propone denominar a los procesos enteríticos, shigelósicos, salmonelósicos y de causa desconocida según el germen microbiano hallado en el análisis de las materias fecales. Los resultados obtenidos por Hormaeche y sus colaboradores en el examen de 1.611 niños de primera y segunda infancia, justifican la importancia concedida al criterio bacteriano. Empleando técnicas bacteriológicas perfeccionadas y nuevos métodos de examen han podido aislar entidades microbianas bien definidas en un porcentaje grande de niños examinados.

En el Instituto de Higiene de Montevideo han sido aislados 223 cepas de especies microbianas pertenecientes al género salmonela, entre las que predominan aquellas consideradas de tipo animal. El valor diagnóstico de su hallazgo en los niños se deduce fácilmente, a juicio de los informantes si se considera que representan el 20 % de las enteritis y el 12 % de la totalidad del material de enfermos (1.816 niños).

De igual manera debe destacarse, que el porcentaje de enteritis producidas por shigelas es aún mayor, 31 %, con el agregado de que contrariamente a lo aceptado en otros países no ha sido encontrado ningún ba-

cilo de Shiga y sí en cambio, diversas especies de variedades Paradisentericas.

Resulta de gran interés etiológico el hallazgo de shigelas y salmonelas no solamente en enteritis francas, sino también en cuadros dispépticos simples, aún cuando a juicio de los autores, la existencia demostrada de portadores fecales de dichas especies microbianas dificulta el control de los datos estadísticos, desde el momento que pudiera atribuirse a ellos procesos de otro origen. El alto porcentaje de casos en los que la etiología infecciosa no ha sido demostrada, 48 % del material examinado justifica las dudas planteadas. Es cierto que las reacciones de aglutinación constituyen un excelente auxiliar diagnóstico en estos casos, pero no deben ser olvidado los altos títulos de aglutinación hallados en suero de sujetos normales.

Del punto de vista clínico las investigaciones realizadas tienen gran interés y han dado origen, entre otras conclusiones, a la "Doctrina de Montevideo", así llamada en contraposición a la doctrina de Kiel. Sabido es que esta última trató de construir una concepción sobre la patología de las salmonelas en las que se separaban las salmonelosis de tipo humano—infección de pocos gérmenes con gran virulencia—de las salmonelosis de tipo animal, quienes de escasa virulencia requieren grandes masas de microbios para determinar un cuadro local extraentérico de intoxicación alimenticia. Según los autores uruguayos, la doctrina de Kiel se cumple en los adultos, pero en los niños la frecuencia del hallazgo de salmonelas de tipo animal y la sensibilidad del niño pequeño frente a estos gérmenes de proveniencia y aclimatación patológica en el animal pueden determinar no solamente cuadros entéricos, sino también cuadros extra-intestinales puros.

Con tal motivo, refieren numerosos casos de hallazgos de salmonelas en otitis, meningitis, infecciones óseas y articulares, etc. sin localización enteral anterior.

Del punto de vista epidemiológico las salmonelosis son consideradas como entidades autónomas y constituyen procesos que se comportan como enfermedades infectocontagiosas. Como es fácil de comprender, estos conceptos de los autores resultan de gran interés para la profilaxis.

El trabajo de los pediatras y bacteriólogos uruguayos ha de despertar gran interés y motivará otras investigaciones tendientes a resolver el problema de la infección enteral en las diarreas.

Análisis de Revistas

PREMATUROS Y DEBILIDAD CONGENITA

- M. GRASSI. *Consideraciones sobre asistencia, morbilidad y mortalidad en 351 inmaduros criados en familia.*

Se refiere en primer término a la etiología de la inmadurez encontrando como causa más frecuente, la sífilis. La morbilidad y la mortalidad son influenciados por la alimentación con leche de vaca a la cual recurrieron muchas madres por abandono de la alimentación al seno, ya por ignorancia o debido a la escasa capacidad de succión de muchos inmaduros. En igualdad de condiciones higiénicas y económicas los resultados han sido mejores de los que han concurrido con más frecuencia al consultorio.

- A. V. STOEISSER, Minneápolis. *Medios para disminuir la mortalidad de los niños prematuros con especial referencia a la resurrección.* "Journ. Lancet."

El autor menciona los medios con los cuales se redujo la mortalidad de los niños prematuros en el Hospital General de Minneápolis. El estudio abarca un período de ocho años. Se mencionan los primeros dos días de la vida del niño como el "período de resurrección". El segundo período se divide, grosso modo, en dos fases. El intervalo que transcurre entre la cuadrigésima octava hora y el undécimo día se denomina período de la "adaptación a la alimentación", y desde el undécimo día hasta la fecha del alta, "período de crecimiento y desarrollo". Durante los primero y segundo años de observación fallecieron un gran número de niños por bronconeumonía, otitis media y erisipelas en el período de crecimiento y desarrollo. Entre el personal del hospital prevalecieron las infecciones respiratorias, especialmente durante los meses invernales del segundo año. Se estableció un rígido aislamiento técnico, y sus resultados fueron de lo más alentadores. El porcentaje de muertes después del décimo día de vida, de 27 por ciento en el segundo año de observación, cayó a 3.5 por ciento en el año siguiente. Hubo un nuevo aumento de infecciones respiratorias en el cuarto año, pero la mortalidad sólo alcanzó a 6.9 por

ciento. Con el mejoramiento gradual de las condiciones físicas de la "nursery" para prematuros, dentro de líneas sencillas, hubo en los años siguientes un firme descenso del número de niños que fallecieron durante el período de crecimiento y desarrollo. Examinando las historias de los niños fallecidos durante el período de adaptación se comprobó que muchos de ellos tenían abundantes regurgitaciones, seguidas a los pocos días por una acentuada diarrea. En las autopsias se comprobó bronconeumonías en algunos casos, mientras que otros mostraban signos de infección del oído medio. Se hicieron esfuerzos para detener las regurgitaciones y la diarrea, concentrando las fórmulas alimenticias y convirtiéndolas en regímenes ricos en proteínas y pobres en hidratos de carbono. Se obtuvieron pobres resultados. Se adoptó un nuevo plan. Comenzando por pequeñas cantidades para los prematuros más pequeños, se aumentaron los ingesta en forma gradual y cuidadosa, durante diez días como mínimo. Después de esto, se permitieron mayores aumentos de volumen de la alimentación. La mayoría de los niños se adaptaron a la fórmula y finalmente su progreso fué bueno. La mortalidad durante el período de adaptación a la alimentación cayó a una cifra baja y permaneció en ella, pero no hubo mejoramiento en lo referente a las primeras cuarenta y ocho horas. Se ha prestado mucha atención a las últimas fases del cuidado de los prematuros, pero no se ha llamado la atención sobre los métodos de resurrección. Muchos de los prematuros que no reaccionaron durante la primera hora del período de resurrección, tenían temperaturas subnormales. Esto condujo a la construcción de una unidad o incubadora que contenía una cama común, por medio de la cual se mantenía la temperatura del niño a un nivel correcto desde el momento del nacimiento. Se observaba entonces al niño de cerca y las medidas necesarias para la resurrección se practicaban dentro de la incubadora y no sobre la mesa de partos, donde fácilmente podían ocurrir enfriamientos. Se quitaba el mucus de las vías respiratorias. La cabecera de la cama se colocaba siempre unas 4 a 6 pulgadas más baja que los pies, de modo que pudieran salir las secreciones y el mucus de las vías respiratorias. Durante la primera hora de vida se molestaba lo menos posible al prematuro. Si parecía entonces seguir bien, se lo llevaba a la "nursery" dentro de la incubadora y se le pesaba. Después de esto se permitía un período de reposo de dieciséis horas. No se les daba agua, ni alimentos. Terminado este período se quitaban con aceite las cantidades excesivas de vernix caseosa y si era bueno el color del niño, se les daba agua y más tarde leche, en pequeñas porciones. Durante las primeras cuarenta y ocho horas de vida el niño era observado de cerca, en previsión de ataques de cianosis. Los resultados obtenidos con estas sencillas medidas fueron muy buenos. La mortalidad cayó de 19.1 y 20 por ciento en los quinto y sexto años de observación a 12.2 y 14.5 por ciento en los séptimo y octavo años. El autor analiza algunas características salientes de la reanimación tal como se la practica hoy, con el propósito de estimular un esfuerzo más determinado y más concentrado, tendiente a mejorar el sistema de practicar la respiración normal en el recién nacido. Aunque todavía caben muchos estudios de investigación, los métodos actuales cuando se los practica correctamente,

pueden salvar a muchos niños, especialmente a muchos prematuros. Persistirá siempre un cierto número de muertes por hemorragias intracranéanas, anomalías incompatibles con la vida o acentuadas deficiencias de desarrollo.

A. M. A.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

V. J. BERTOLA, O. C. GIRARDET, F. SALA. *Púrpura hemorrágica trombocitopénica*. "La Prensa Médica Argentina", 1940:12:597.

Se refiere el caso de una niña de 14 años de edad que, durante 7 años, manifestó epístaxis, tendencia a las hemorragias, hematomas subcutáneos, y, desde la iniciación de su período menstrual, metrorragias abundantes.

En el momento de su examen llamó la atención la existencia de numerosas petequias, equimosis diseminadas y esplenomegalia.

Por la sintomatología (enfermo con alteraciones de tipo hemorrágico) y el estudio del cuadro hemático (plaquetopenia, etc.) diagnostican, los autores, trombocitopenia tipo Werlhorf.

Practican esplenectomía y la enfermita, después de observada durante 3 años, se halla en perfectas condiciones.

E. Muzio.

A. ZANNINI. *Reticulo endoteliosis sintomática con aplasia mieloide secundaria en un lactante de tres meses*. "La Pediatría", 1940:3:145.

Después de hacer una breve síntesis de los autores que se han ocupado, en especial, del estudio del sistema retículoendotelial, enumera los distintos síndromes creados en base a un criterio fisiológico e histopatológico.

Refiere a continuación, con riqueza de detalles, el caso de un lactante de 3 meses de edad que presentó, después de un cuadro febril de tipo gripal iniciado dos meses antes de su internación, un síndrome agudo caracterizado por eritroleucopenia con retículoendoteliosis relativa, gran esplenomegalia y moderada hepatomegalia.

Fallece a los 7 días de su ingreso por anemia grave. Relata el resultado de la necropsia.

Se plantea el diagnóstico diferencial con la anemia global aplásica y pseudoaplástica y con la leucemia monocítica y retículo endotelial; y para ello hace un análisis detenido y minucioso de la patología hemática y de los diversos hemogramas que transcribe.

Respecto de su etiopatogenia, y de acuerdo a lo que se admite en general para todas las formas de retículoendoteliosis sintomáticas, imputa en este caso al proceso febril previo como la causa desencadenante del cuadro morboso de este niño que, posiblemente por predisposición hereditaria, presentaba su sistema hemático particularmente predispuesto.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

R. LYON, L. RAUCH y J. STIRLING. *Ruidos cardíacos en recién nacidos.*
"Journ. of Pediat.", 1940:16:310.

Los autores han querido establecer la frecuencia de los ruidos cardíacos en recién nacidos, su posible evolución y su etiopatogenia. Para ello han seguido 147 niños con ruidos cardíacos examinados en la primera semana de vida y encontrados sobre un total de 7673 recién nacidos (1.9 %). Desde un primer momento han podido ser descartados como factores de valor el sexo, la fecha del nacimiento, el peso al nacer y los antecedentes específicos de la madre.

Sobre ese total de 147 niños, 92 pudieron ser seguidos en su evolución; 4 de ellos fallecieron y la autopsia demostró cardiopatías congénitas; 14 tenían ruidos sistólicos persistentes que equivalían a alguna forma de lesión cardíaca congénita. De los 74 restantes, 71 se encontraban perfectamente bien sin síntomas de cardiopatías y tres presentaban extrasístoles funcionales.

Con el objeto de hacer más completo el estudio realizado los autores han comparado los resultados obtenidos con anteriores trabajos sobre autopsias e investigaciones en escolares, lo que les permite llegar a las siguientes conclusiones: 1.º durante el período de adaptación circulatoria de las primeras semanas de vida, la persistencia del foramen oval y del ductus arteriosus, generalmente no da lugar a ruidos cardíacos. 2.º Numerosas otras anomalías del corazón no causan ruidos cardíacos durante el período neonatal.

A. L.

J. M. MACERA y A. P. RUCHELLI. *Los soplos accidentales en la infancia.*
"La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:26:1543.

Se relata la comprobación de 206 soplos accidentales en el primer examen del corazón de 10.000 escolares y en un segundo examen, prolijamente efectuado, en niños rotulados como portadores de soplos orgánicos, fué necesario eliminar a 161 de ellos. Evidentemente presentaron soplos accidentales. Estos, sumados a los anteriores, dan un porcentaje de 4.27 %, cifra relativamente inferior a la comprobada por otros autores y que se mencionan en el trabajo.

Las características clínicas de los soplos hallados fueron variables: suaves en su mayoría, otros más intensos, localizados por lo general en la punta y algunos en la región mesocardiaca o en la base, y que desaparecían en un segundo examen.

Efectuado el electrocardiograma en 21 de ellos, 9 evidenciaron alteraciones francas o ligeras, lo que obliga a sospechar, al decir de los autores, que dentro de los niños considerados, en el segundo examen, como portadores de soplos anorgánicos, existen posiblemente lesiones miocárdicas en algunos de ellos. Y destacan las dificultades que al respecto se presentan en la práctica y la confusión a que da lugar el querer dis-

cernir, hasta qué punto es posible considerar como anorgánicos a estos soplos, también llamados "variables" por otro autores.

Y la misma confusión se pone de manifiesto recorriendo la bibliografía, de la que los autores señalan la discusión suscitada entre distinguidos cardiólogos americanos, sin haberse podido llegar, hasta la fecha, a aclarar el punto.

E. Muzio.

B. BENJAMÍN y M. SIMÓN. *Hipertrofia cardíaca congénita idiopática*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:842.

Definida por Abbot como una afección "caracterizada por un gran ensanchamiento cardíaco, sin ningún síntoma de enfermedad miocárdica ni factor etiológico alguno intra o extracardíaco, sino una hipertrofia primaria y pura de las fibras musculares exclusivamente", ha sido con frecuencia aplicado su nombre a afecciones cardíacas acompañadas de hipertrofia pero en las cuales existía un factor etiológico bien definido ya sea inflamatorio o mecánico. Con este motivo los autores puntualizan sus caracteres y destacan la escasa frecuencia del mismo de acuerdo al cuadro clínico descripto por Abbot.

El caso presentado se refiere a una niña de 4 meses de edad cuyo corazón mostraba una fibrosis endocardial masiva con espesamiento del pericardio y adherencias.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

E. SUJOY. *Bronconeumonía postinfecciosa en la infancia*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:8:441.

Antecede la entrada en materia, una síntesis histórica de la enfermedad y la puntualización del estado actual del concepto bacteriológico que sirve de fundamento al criterio serológico para el tratamiento.

De su estadística de 238 casos en el período 1934-1938, corresponden 87 a bronconeumonías sarampionosas con una mortalidad de 55. Bronconeumonía coqueluchosa, morbilidad 110, mortalidad 83. La bronconeumonía diftérica, da la más alta mortalidad, 40 fallecidos sobre 41 casos.

Concepto bacteriológico, su frecuencia, distribución por edad y épocas de aparición; patogenia, semiología y clínica general de la bronconeumonía con la característica de cada una de las formas; estudio radiológico y diagnóstico son otros tantos puntos expuestos con minuciosidad y juicio crítico que surgen de los numerosos casos observados, haciendo de este extenso trabajo una completa y documentada exposición del tema.

En sus conclusiones con respecto al tratamiento encuentra en las transfusiones sanguíneas "el medio más eficaz y de perspectivas más halagüeñas para el futuro" con dosis medianas, 60 a 100 c.c., repetidas 4,

5, 6 veces. La vacunoterapia, se mostró ineficaz y la oxigenoterapia, heterohemoterapia, aire libre, tratamiento sintomático se han mostrado útiles.

R. L. Rodríguez.

L. LÓPEZ BONILLA (h.). *La investigación sistemática pulmonar en la infancia. (Resultados obtenidos en el Hospicio de Huérfanos)*. "La Prensa Méd. Arg.", 1940:9:474.

Investigaciones efectuadas en el Hospital del Hospicio de Huérfanos (Rosario).

1.º Examen pulmonar de todo el personal adulto, con el fin de descartar las posibilidades de contagio.

2.º Examen de los 305 niños internados. Se efectuaron en todos ellos, intradermorreacciones a la tuberculina.

A los que presentaron reacción repetidamente negativa se les administró vacuna B. C. G. Los resultados de estas investigaciones serán comentados en un próximo trabajo.

Los que reaccionaron positivamente fueron prolijamente fichados para dejar constancia de sus antecedentes (posibles fuentes de contagio, medio ambiente, etc.) y sometidos a minucioso examen clínico, radiológico y bacteriológico, efectuando sistemáticamente, para tal objeto, inoculación, al cobayo, del contenido gástrico.

Y a propósito de esto último, destacan el hecho que, la reacción positiva a la tuberculina justifica, por sí sola, efectuar la búsqueda del bacilo de Koch en el contenido estomacal, en los niños con imagen radiográfica y examen clínico negativo, con el objeto de poner en evidencia la posible actividad de la primoinfección.

En base a este plan de investigación se analizan y clasifican, en distintos grupos, los casos observados, de los que se desprenden los resultados siguientes:

Reacciones tuberculínicas positivas, 3.60 %. Tuberculosis pulmonar activa, 4.26 %. Tuberculosis pulmonar abierta, 1.64 %. Casos sospechosos, 8.92 %. Niños sanos (solo con alergia positiva), 10 %.

E. Muzio.

E. LINCOLN, C. H. SMITH y T. KIRMSE. *Neumonía subaguda en niños*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:1.

Los autores describen un cuadro pulmonar, que llaman neumonía subaguda, denominación clínica ya que todos los casos curaron. Sus caracteres principales son: asociación frecuente con infecciones de las vías respiratorias superiores, curso prolongado o subagudo, síntomas de hepatización pulmonar, radiografía con imágenes de condensación irregulares, diagnóstico diferencial difícil con la bronquiectasia y tuberculosis. Su tratamiento es importante aún en casos leves debido a la tendencia a dejar secuelas pulmonares permanentes. De igual manera debe ser tratada

la infección de las vías superiores, con drenaje postural del pulmón, y broncoscopia en los casos graves o acompañados de atelectasia lobar.

A. L.

R. B. YANNICELLI. *Pleuresías purulentas agudas del niño. El drenaje a tórax cerrado.* "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940:5:460.

Presentan 20 casos de pleuresías purulentas a agentes diversos, con edades que varían entre 5 meses y 10 años, curando el 75 %.

Recomiendan el drenaje a tórax cerrado, por ofrecer más garantías para la vida del lactante y del niño. Puede ser suficiente como tratamiento definitivo.

J. C. T.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO, PANCREAS Y PERITONEO

R. JACKMAN, A. BARZEN y H. HELMHALZ. *Historias clínicas de noventa y cinco niñas con colitis crónica ulcerativa.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:459.

El concepto generalmente aceptado que la colitis crónica ulcerativa, en la infancia, tiene una evolución más grave, con un pronóstico frecuentemente fatal y una respuesta menos satisfactoria a los diversos tratamientos que en la edad adulta, ha inducido a los autores a realizar un estudio estadístico comparativo de esta enfermedad entre 95 niños y un total de 871 enfermos, niños y adultos atendidos en la "Mayo Clinic". La iniciación de la enfermedad puede ser insidiosa, grave o fulminante tanto en niños como en adultos, pero por lo general es más frecuentemente grave en la infancia. La frecuencia de las complicaciones está en relación con la cronicidad, es decir, que su frecuencia aumenta en proporción directa al número de años de duración de la enfermedad. Concluyen los autores expresando que a pesar de los peligros que tiene para el niño, cuando sobrepasa los primeros años de la iniciación de la enfermedad, su curso se hace más benigno o el enfermo se hace más capaz de tolerar su trastorno intestinal.

A. L.

H. HERMAN. *Atrofia amarilla subaguda del hígado.* "Journ. of Ped.", 1940:16:507.

Niña de 10 años de edad, que ingresa por ictericia y desde hace dos semanas ensanchamiento del abdomen que aparece una semana después. El estado general era satisfactorio no dando la impresión de gravedad. Sin embargo, el dosaje de colesterol dió cifras bajas, la prueba de la gáctosa era francamente positiva, la presencia de tirosina y la reacción de Takat-Ara hacían presumir su estado de gravedad, falleciendo a los

16 días con un cuadro neumónico y acentuada insuficiencia hepática. El diagnóstico de la afección, confirmado por el estudio anatómopatológico realizada, fué de atrofia amarilla subaguda de hígado con regeneración nodular extensiva.

El autor llama la atención sobre un "ruido" extremadamente interesante, a nivel del hígado pero que no tiene valor para el diagnóstico del tipo de lesión. Con tal motivo hacen un estudio de la topografía local y de las posibles causas del mismo.

A. L.

S. ZINANYA. *Ictericia catarral acolúrica en la infancia*. "Arch. of Ped.", vol. LVLL, N.º 4, 1940.

El autor refiere la historia de un lactante de tres meses con ictericia y deposiciones acólicas. A pesar de existir en el suero sanguíneo bilirubina para producir una reacción de Hijmans van Den Bergh directa, positiva, los análisis repetidos de orina demuestran la ausencia de pigmentos y de ácidos biliares durante y después de la enfermedad.

La dosificación de las proteínas sanguíneas ponen de manifiesto modificaciones absolutas, relativas, de cantidad y de calidad de las mismas, hasta entonces nunca constatadas. Como no había ácidos biliares en la sangre, el descenso de la tensión superficial, y de este modo la causa de la acoluria tiene que ser explicada por la calidad modificada de absorción. No había elementos para determinar si los cambios en las cantidades de proteínas sanguínea tenían o no relación causal con el factor etiológico de la ictericia catarral. La primera posibilidad es la más probable.

P. WORINGER. *Contribución al estudio de la patología hepática en el niño*. "Rev. Franç. Pédiat.", 1939:15:313.

Se ocupa el autor de un síndrome nuevo dentro de la patología hepática; lo llama "dishepatía". Se trata de una afección puramente funcional, y representa para el hígado, lo que la dispepsia para el estómago e intestino. Se caracteriza por 1.º aumento de volumen hepático; 2.º trastornos generales y digestivos; 3.º curación por un régimen apropiado. La causa principal es la alteración del metabolismo de las grasas; de ahí la designación de *dishepatía lipídógena*, propuesta por Woringer.

El síntoma capital es la hepatomegalia; que se busca palpando el borde inferior del órgano. Dicho borde debe estar a más de 2 centímetros de la arcada costal derecha; llega en algunos casos hasta 8 a 9 cms. y aún más. Suele haber dolor abdominal, discontinuo, postprandial o en ayunas. Puede ser, sordo o en forma de crisis cólicas, localizándose en el ombligo, en el epigastrio o bien en la fosa ilíaca derecha, simulando un apendicitis. Se observa estado nauseoso, con palidez, seguido a menudo de vómitos alimenticios o biliosos. La anorexia puede ser más o menos marcada, especialmente para las grasas. Cefaleas al despertar, en la región frontal especialmente, con astenia, irritabilidad, palidez, tinte subictérico, sed intensa, etc.; completan el cuadro clínico.

El diagnóstico no es difícil: un hígado uniformemente voluminoso, blando, sensible a la palpación, sin esplenomegalia, con examen de sangre y de orina normales, en un niño apirético, que sufre desde hace algún tiempo, debe hacernos pensar en la dishepatía. Si la supresión de grasas nocivas (huevo, chocolate, manteca, tocino, etc.) corrigen en pocas semanas la sintomatología descrita, no quedará duda al respecto. El hígado vuelve más o menos rápidamente a sus dimensiones normales, mejorando el apetito y los trastornos digestivos se atenúan.

Es una afección muy frecuente; aunque puede aparecer desde los dos años de edad, predomina en los escolares, de familia pudientes, sobrealimentados con grasas y golosinas, preparando el terreno para la insuficiencia hepática y la litiasis biliar de los adultos.

Su etiopatogenia es compleja: herencia artrítica, enfermedades infecciosas, dispepsias repetidas y sobre todo exceso de grasa en la alimentación.

El tratamiento es puramente dietético.

C. M. Pintos.

M. R. ARANA y A. LAGOS GARCÍA. *Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de seis años*. "La Semana Médica", 1940:14:819.

Afección excepcional en la infancia. Solo tres casos se relatan entre nosotros y pocas observaciones se han publicado en el extranjero. Se trata en general de hallazgos durante la intervención quirúrgica o en las autopsias de niños rotulados con otro diagnóstico.

Presenta el caso de una niña de 6 años de edad, con cuadros abdominal agudo, que hizo pensar en oclusión intestinal, peritonitis por apendicitis perforada o afección biliar. La intervención quirúrgica puso de manifiesto la pancreatitis hemorrágica.

Observada la enfermita algún tiempo después, se hallaba en perfectas condiciones. Las investigaciones efectuadas con el objeto de buscar los factores etiológicos que se han descrito, en el adulto, como causantes de la afección, litiasis biliar, parásitos intestinales, fueron negativas.

A continuación se analizan las teorías emitidas para explicar la patogenia. Hacen resumen de la sintomatología de la pancreatitis hemorrágica, de acuerdo al cuadro clínico presentado por la niña y a los síntomas descriptos en el adulto.

Respecto del tratamiento no existe aún un juicio definitivo, pues no todos los autores se muestran partidarios de la intervención precoz. Algunos preconizan tratamiento conservador o expectante instituyendo dieta, suero, estimulante cardíacos y del peristaltismo intestinal, morfina, atropina, transfusión sanguínea, etc.

Se ha objetado al tratamiento médico, con el cual la mortalidad a descendido evidentemente, que deja posibilidad de recidivas, pues mediante él no se elimina el posible factor etiológico. Y si consideramos las dificultades diagnósticas que se presentan en la mayoría de los casos, resulta aún más objetable la terapéutica conservadora sistemática.

En general se aconseja atenerse en cada caso al cuadro clínico, a la

ctiología, etc., instituyendo de preferencia el tratamiento médico expectante, prontos para intervenir si la mejoría tarda en manifestarse.

En los niños la terapéutica conservadora presenta mayores riesgos, dada la imposibilidad de establecer con seguridad, en ellos, el diagnóstico de pancreatitis hemorrágica. Tan sólo debe instituirse dicha conducta después de reconocida, quirúrgicamente, la afección.

Por último, llaman la atención en el sentido de tener en cuenta la pancreatitis hemorrágica frente a todo cuadro abdominal agudo en la infancia.

E. Muzio.

A. H. ANDERSEN. *Fibrosis quística del páncreas, hipoavitaminosis A y bronquiectasia.* "Journ. of Pediat.", 1939:15:736.

• Las recientes observaciones publicadas indican que la insuficiencia pancreática en la infancia se observa con mayor frecuencia debido a la mayor difusión y conocimiento de su cuadro clínico, lo que facilita el diagnóstico. Sobre un total de 605 autopsias realizadas en el Hospital de Niños, aproximadamente el 3 % mostraban fibrosis quística del páncreas. Analizando las correspondientes historias clínicas pueden ser divididas en tres grandes formas clínicas:

1.º Aproximadamente el 10 % de ellos había muerto en la primera semana de vida con un cuadro de obstrucción intestinal, generalmente debida a una atresia del intestino delgado.

2.º El 60 % correspondía a niños fallecidos de bronconeumonía crónica o bronquiectasia antes de los 6 meses de edad.

3.º El tercer grupo era el de aquellos niños que habían sobrevivido de 6 meses a 14 años y que presentaron un síndrome celíaco.

El autor considera a la fibrosis quística del páncreas como una enfermedad cuyo diagnóstico puede hacerse clínicamente y pueda confirmarse por la falta de enzimas pancreáticos en el jugo duodenal. El cuadro clínico puede sospecharse por la iniciación con el nacimiento, deposiciones abundantes, peso deficiente a pesar de una alimentación adecuada y deposiciones normales, predisposición a infecciones respiratorias crónicas y antecedentes familiares semejantes. Todos los casos de bronquiectasia y xeroftalmia en la infancia deben ser prolijamente estudiados.

En cuanto a la terapéutica aconsejan una dieta cuyo valor calórico sea el 40 % mayor que las necesidades calóricas indicadas en la enfermedad celíaca, y con el agregado de leche entera con pancreatina.

A. L.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

- G. GARCÍA MONTÉS y W. ABALLIS REAL. *Meningitis purulenta a neumobacilo de Friedlander (Klebsiella Pneumoniae)*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1940:12:5.

Publican la historia clínica de un niño de 2 años de edad, con una meningitis a neumobacilo de Friedlander, que cura después de ser sometido a la acción de la sulfopiridina. Se agrega además una autovacuna.

Hacen diversos comentarios clínicos y bacteriológicos y llegan a la conclusión que desde el punto de vista terapéutico es notable la acción de la sulfopiridina, como se pudo observar a través de los exámenes seriados del líquido céfalo-raquídeo. No dan mayor importancia a la acción que pudiera haber tenido la autovacuna.

I. Díaz Bobillo.

- F. SCHREIBER. *Secuelas neurológicas de la asfixia paranatal*. "Journ. of Ped.", 1940:16:297.

El análisis cuidadoso de los datos obstétricos de niños con retardo mental (en las que no había antecedentes de defectos hereditarios, infección o traumatismo) ha puesto de manifiesto una estrecha y definida relación entre la necesidad de oxígeno fetal y las secuelas neurológicas. Desde que el retardo mental puede resultar una consecuencia de la anoxia cerebral los factores bajo nuestro control y que determinan asfixia deben ser revisados, sobre todo entre ellos se encuentran las drogas y agentes anestésicos usados para producir analgesia y amnesia en la madre. La asfixia resultante del uso excesivo de drogas para obtener un trabajo de parto inconciente tiene tan malas consecuencias para el bebé como cualquier otra. Cualquier método de parto que produce un niño defectuoso no tiene compensación ni para la madre, niño, ni médico.

A. L.

- B. SHAPIRO y V. TOSTI. *La dilatación ventricular en la espina bífida*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:318.

De acuerdo con las imágenes dadas por encefalogramas en un grupo de niño con espina bífida los autores deducen que la dilatación ventricular es mayor de lo que se cree.

- M. MOORE y R. FORBES. *Meningitis neumocócica*. "Journ. of Ped.", 1940:16:347.

Niño de 5 años con meningitis neumocócica, tratada con éxito con sulfapiridina. Como hechos interesantes los autores destacan que a pesar de las altas dosis administradas no fué posible mantener un nivel en sangre de 10 a 15 mgrs. y en segundo lugar la aparición de un rash morbi-

liforme con participación de las mucosas como manifestación de intolerancia.

A. L.

F. BAZÁN y E. SUJOY. *Meningitis a neumococos, curada por sulfanilamida*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:27:6.

Niño de 3 años y medio que después de un catarro nasofaríngeo presentó síntomas de otitis: dolor de oído y temperatura elevada. La paracentesis dió salida a pequeña cantidad de pus.

A pesar de ello, continuó con temperatura elevada, cefalalgia y dos días después vómitos y fenómenos meníngeos francos.

El examen bacteriológico y los cultivos del líquido céfalorraquídeo pusieron de manifiesto la presencia del neumococo. La misma flora microbiana se halló en el pus del oído.

Desde la aparición de los síntomas meníngeos se le administró, durante 2 días, 2 gramos de Stoptón diarios y luego Dagenan durante 12 días (3 grs. el primer día, disminuyendo progresivamente la dosis hasta 1 ½ grs. diarios), en total 25 gramos.

Los síntomas fueron desapareciendo en los días sucesivos y es dado de alta, 15 días después de su ingreso, en perfectas condiciones.

Comentan luego las primeras comunicaciones, de reciente fecha, que se refieren al empleo de tal tratamiento, combinado con suero, en estas formas de meningitis.

Y creen que los resultados negativos en algunos casos, tratados con sulfamida, deben ser imputados a las dosis insuficientes.

Se citan numerosas publicaciones de enfermos curados con dicho medicamento, (y sin la administración de suero) y los fracasos con el empleo de la sueroterapia solamente.

Después de analizar la indiscutible acción beneficiosa de la sulfanilamida en el enfermo presentado, se muestran firmemente partidarios de su empleo en tales procesos.

E. Muzio.

A. CALLEJA, J. ESPIL y V. CAPELLI. *Las encefalopatías agudas infantiles*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:5:285.

En el período postnatal, las enfermedades infecciosas predominan como causales de las encefalopatías agudas sobre las de origen tóxico.

La sintomatología aparece muchas veces escondida entre los signos del cuadro infeccioso general reconociéndose el proceso encefálico a posteriori por las secuelas que se constatan.

Los autores llaman la atención de un síntoma al que no se le da siempre la importancia que tiene. Se refieren a los insomnios intermitentes o continuos, con frecuencia acompañados de agitación y llanto de alta tonalidad. Recuerdan el signo de Sisto.

Las alteraciones del carácter o modificaciones inusitadas de la afecti-

vidad y perversiones de las buenas costumbres son consecuencia de buen número de encefalitis cuyo diagnóstico pasó inadvertido en su oportunidad.

Aunque poco frecuentemente, ha sido señalada la encefalitis postvaccinal, sobre la que se cree responsable directo al virus vaccinal, si bien hay quien sostiene la creencia de una activación de otro virus neurótro-po en presencia de aquél.

En las enfermedades infecciosas, gripe, difteria, rubeola, sarampión, fiebre urliana, etc., los autores no han observado encefalitis secundarias. Más frecuentes son las reacciones meningoencefalíticas. En la coqueluche y varicela, se ha señalado un tipo de encefalitis francamente hemorrá-gico, acompañada a veces de púrpura, hematurias y otras manifestaciones hemorrágicas.

El cuadro descrito por Schielder se caracteriza por la presentación súbita de un marcado déficit mental, parálisis espástica y progresiva pér-dida de la visión. Anatómicamente un proceso de desmielinización peri-axial difuso. Da alta mortalidad. La poliomieloencefalitis, permite obser-var buenas regresiones.

Hacen una enumeración de las medicaciones utilizadas por los dis-tintos autores, recordando finalmente el procedimiento de Rouier para el tratamiento del parkinsonismo encefálico.

R. L. Rodríguez.

A. ARIZTÍA. *Las encefalopatías congénitas de la infancia*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:5:251.

En las numerosas observaciones que han servido de base para este trabajo, como factores etiológicos, concurren múltiple variedad de causas en la producción de las encefalopatías congénitas.

De origen hereditario: psicopatías de la madre o de otros miembros familiares. En la vida intrauterina: daño germinal (mutación?); malfor-maciones; enfermedades de la madre por acción infecciosa o tóxica, no habiéndose podido responsabilizar a la sífilis en ninguno de los casos; ictericia grave familiar (eritroblastosis), en cuyas consecuencias nervio-sas de los sobrevivientes cabe pensar que, corresponderían a las hemorra-gias derivadas de la ictericia más que la impregnación biliar del sistema nervioso.

El traumatismo obstétrico, por la producción de lesiones cerebrales y hemorragias intracraneales.

Dificultades para la alimentación, distrofia a pesar de la correcta fórmula alimenticia, hipoplasia, hipertermia, jalonan los primeros perío-dos de la vida hasta la aparición de los síntomas neurológicos y psíqui-cos conocidos, cuya característica esencial es la de su falta de progre-sión y estabilidad, aunque con cierta tendencia regresiva.

El tratamiento debe orientarse a compensar y corregir defectos irre-parables, son del dominio de la kinesiología, ortopedia y de la pedagogía educativa tan pronto el niño esté en condiciones de ponerse en relación con el mundo exterior.

R. L. Rodríguez.

E. CIENFUEGOS. *Encefalopatías de la infancia*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:5:243.

Las encefalopatías agudas o crónicas y los síndromes de hipertensión craneana dominan el conjunto de las encefalopatías infantiles.

Es conocida a fondo la encefalitis letárgica, y se han descrito las de tipo tóxico e infeccioso, de las que el autor tiene extensa casuística, donde, junto a cuadros encefálicos bien caracterizados, existen formas larvadas más o menos ostensibles, cuyas secuelas no guardan siempre proporción con la intensidad del padecimiento ni la naturaleza del agente infeccioso.

Menciona así dos casos de encefalitis aguda consecutivas a infección disintérica y otro de causa tóxica por ingestión de mariscos, en los que no obstante su profusa sintomatología, se asiste a una restitución completa física e intelectual.

El episodio convulsivo inicial, fugaz a veces, en un proceso infeccioso cualquiera, puede justificar las alteraciones psíquicas importantes y definitivas observadas en algunos individuos física e intelectualmente bien constituidos. Como en una observación que ha hecho el autor en un sujeto desde los 16 meses hasta la edad madura.

La hipertermia, trastornos agudos como la toxicosis, la alcalosis misma, procesos alérgicos pueden actuar por distinto mecanismo con diversos grados de intensidad y duración para agredir a la célula nerviosa, determinando una verdadera encefalitis con su peligro de muerte o dejando secuelas, si no motoras, de índole psíquica.

"Nuestro pronóstico respecto del porvenir próximo o lejano de los episodios convulsivos debe, según lo expuesto, revestirse de soberana prudencia y nuestra conducta, habrá por lo mismo de ser regida por la apreciación de tantos factores como los que señalamos como causa de los síndromes encefálicos infantiles".

R. L. Rodríguez.

J. MAC CLELLAND. *El síndrome de hidromicrocefalia*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:36.

Se describe un síndrome caracterizado por cierre precoz de la fontanela con ventrículos laterales dilatados, espasticidad, déficit mental y visión disminuida. Su frecuencia ha sido 13 casos sobre 142 casos de pediatría neurológica, y su gran parecido justifica la denominación de síndrome de hidromicrocefalia.

C. KATSAMPER. y W. BRADFORD. *Meningitis a salmonella (Panamá) curada con sulfapiridina*. "Journ. of Ped.", 1940:16:79.

Se trata del primer caso publicado de meningitis purulenta causado por una "salmonella Panamá", en el que se obtuvo la curación mediante repetidas punciones lumbares, transfusión de sangre y administración de sulfapiridina.

TERAPEUTICA

M. MENTEN, R. MACDONALD y N. BRONYKORSKY. *Tratamiento de la neumonía por las sulfamidopiridinas y por un derivado de la quinina.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:497.

Los resultados obtenidos con las sulfamidopiridinas son satisfactorios, puesto que reducen la duración de la enfermedad, cuando el germen causal es el neumococo, pero la frecuencia de infecciones mixtas, sobre todo cuando es el H. influence el germen agregado, dificulta considerablemente toda conclusión.

A. L.

N. S. CHRISTIAN, G. M. JORGENSEN y C. ELLIS. *Tratamiento de las infecciones neumocócicas en niños con sulfapiridina.* "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:59:1.

Ciento cuarenta niños con infecciones neumocócicas fueron tratados con sulfapiridina. Los resultados más interesantes fueron los siguientes: de 100 neumónicos solamente fallece uno; sobre 13 casos de bacteriemia neumocócica, en 9 se observó su desaparición a las 24 horas de iniciado el tratamiento; las meningitis a neumococo fallecieron a pesar de las altas dosis administradas. Los autores terminan su trabajo estudiando la absorción y excreción de la sulfapiridina en el organismo.

Discusión: *Dr. Gerstenberger* (Cleveland).—Pregunta a los autores si han podido observar diferencia en la evolución de niños neumónicos tratados con y sin sulfapiridina. Se refiere a la necesidad de tener precaución en la administración, pues en dos casos pudo constatar intensa hematuria.

Dr. Krawer (Brooklyn).—Ha estudiado el grado de concentración de la sulfapiridina en los tejidos, encontrando variaciones de un niño a otro. Las mayores concentraciones fueron encontradas en los riñones, pulmones e hígado, la menor en el cerebro. El dato de mayor interés es la alta proporción de la sulfapiridina libre en los tejidos, cerca del 84 %, lo cual consideraba importante, pues así parece ser más activa.

Dr. Blakfan (Boston).—Según su experiencia conviene en toda neumocócica que no responde inmediatamente al tratamiento con sulfapiridina, recurrir a la terapéutica combinada con dicho medicamento y suero antineumocócico.

A. L.

Crónica

Jornadas Médicas Argentino-Uruguayas.—En la ciudad de Tucumán, tuvieron lugar las días 31 de julio y 1.º de agosto las Jornadas Médicas Argentino-Uruguayas, organizadas por comisiones de profesores presididas en la Capital Federal por el Dr. Adrián J. Bengolea y en Tucumán por el Dr. Gerardo C. Palacios.

Los numerosos trabajos científicos presentados abarcan temas de Cirugía, Clínica y Pediatría y dieron motivo a interesantes reuniones. En la sección C, correspondiente a Pediatría, las comunicaciones fueron iniciadas por los Dres. Raúl Cibils Aguirre y Julio C. Saguier con el tema: Profilaxis diftérica. A continuación, fueron leídos los siguientes trabajos: Morbilidad y mortalidad en el Hospital de Niños de la Capital Federal por el Dr. Martín R. Arana; Tratamiento de la difteria por el Dr. Lucio A. García; Enteritis de la primera infancia y Recursos simples en el tratamiento de la diarrea en los lactantes, por el Dr. Víctor Zerbino; Disóstosis cleidocraneal y Aspectos de la clínica pediátrica en Tucumán, por el Dr. Manuel López Pondal; y Esplenomegalias palúdicas crónicas en la infancia, por los Dres. M. Alvarez y P. Apás.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura, Cátedra del Prof. M. Acuña.—Reuniones científicas semanales:

9.ª Reunión: junio 6 de 1940

Dr. Gambirassi: Leucemia linfática subaguda en una niña de 17 meses.

Dr. A. Magalhaes: Tratamiento del megacolon.

10.^a Reunión: Junio 13 de 1940

Dr. Gambirassi: Hidatidosis equinocócica de pulmón.
Dr. A. Magalhaes: Quistes hidáticos de pulmón.

11.^a Reunión: junio 21 de 1940

Dr. A. Accinelli: Litiasis biliar en una niña de 13 años.
Dr. A. Lobo: Reacción de Kline en líquido céfallo-raquídeo.

12.^a Reunión: junio 26 de 1940

Dr. S. I. Bettinotti: Microcefalia.
Dr. A. Puglisi: Exóstosis múltiples.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la cuarta conferencia científica, 30 de julio de 1940. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

M. Ruiz Moreno y A. Lagos García: Tumores óseos malignos en los niños.

J. G. Fernández, M. A. Carri, J. M. Millán y E. R. Etchegaray: A propósito de un caso de síndrome de Mickulicz.

F. Bazán y R. Maggi: Tratamiento de la erisipela del niño con las sulfanilamidas.

J. M. Millán: La profilaxis en los hospitales franceses y la profilaxis en las salas de lactantes.
